



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

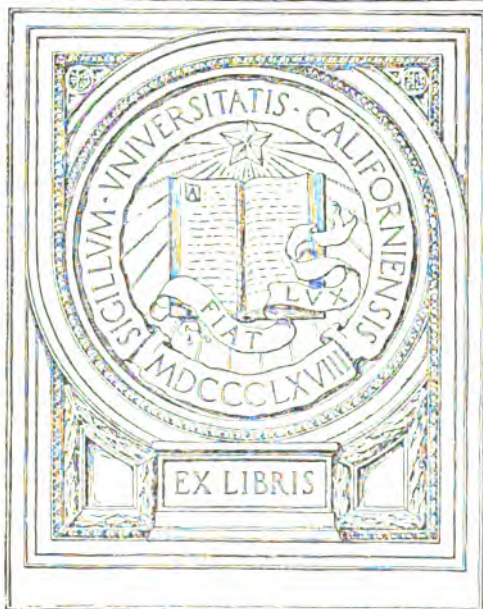
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
MEDICAL CENTER LIBRARY  
SAN FRANCISCO



EX LIBRIS













# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

**Binz,** **v. Leube,** **v. Leyden,** **Naunyn,**  
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E.,

redigiert von

**H. Unverricht,**  
Magdeburg.

---

**Sechszwanzigster Jahrgang.**

VERLAG VON  
BREITKOPF & HÄRTEL  
LEIPZIG

**Leipzig,**

**Druck und Verlag von Breitkopf & Härtel.**

**1905.**

1997年12月

1000  
1000

## Originalmitteilungen.

---

- Axiss, Edgar**, Über Leukopenie bei Maltafieber. p. 281.  
 — Über Harnstoff- und Ammoniakausscheidung im Harn bei Leberabszeß. p. 929.  
**Bauer, Richard**, Die Ehrlich'sche Aldehydreaktion im Harn und Stuhl. p. 833.  
**Bertram, H.**, Zur Therapie des Bronchialasthmas. p. 137.  
**Besse, Heinrich**, Ein Fall von Pulmonalinsuffizienz im Kindesalter. p. 809.  
 — Ein Fall von arteriosklerotischer Schrumpfniere mit Endarteritis pulmonalis thrombotica. p. 857.  
**Boye, Bruno**, Metaphenylendiamin als Antidiarrhoikum. p. 113.  
 — und **Reimer, P.**, Ein Beitrag zur Lehre von der Rachitis. p. 953.  
**Christen, Th.**, Untersuchungen über Ascites und Liquor pericardii. p. 329.  
**Ferrannini, Luigi**, Über die Wirkungen subkutaner Kochsalzinfusionen bei Nephritis mit Rücksicht auf die neueren Theorien über den Wert des Kochsalzes bei den Krankheiten der Nieren. p. 1.  
**Fleckeder, Rudolf**, Einige Beobachtungen am »gemischten« Speichel von Gesunden und Kranken. p. 41.  
**Goldberg, Berthold**, Über die Müller'sche Modifikation der Donné'schen Eiterprobe. p. 497.  
**Graul, Gaston**, Lävulosurie und Diabetes mellitus. p. 185.  
**Grünberger, Viktor**, Über den Befund von Acetessigsäure in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabeticum. p. 617.  
**Grünwald, Hermann Friedrich**, Zur Frage der medikamentösen Beeinflussung nephritischer Albuminurien. p. 1169.  
**Heldler, M.**, Über Akzentwechsel der Herztöne. p. 209.  
**Hochheim, K.**, Klinische Erfahrungen mit Digalen (Digitoxin. solub. Gloetta). p. 545.  
**Hofbauer, Ludwig**, Mechanik der Respirationsstörung bei pleuralen Erkrankungen.  
 — I. Die Dyspnoe beim Pneumothorax. p. 161.  
 — II. Ursachen der Atemstörung beim Pneumothorax. p. 305.  
 — III. Die paradoxe Zwerchfellskontraktion. p. 641.  
**Jelles, Adolf**, Über das klinische Ferrometer. p. 377.  
 — Über den Nachweis der Pentosen im Harn. p. 1049.  
**Kireeff, M.**, Über die Alkaleszenz des Blutes bei akuten exanthematischen Infektionskrankheiten. p. 473.  
**Loeb, M.**, Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus. II. Die hereditäre Form des Diabetes. p. 786.  
**van Loghem, J. J.**, Der experimentelle Gichttophus. p. 143.  
**Merkel, Herm.**, Über den seltenen Fall einer diffusen akuten Magenphlegmone als Komplikation eines Ulcus ventriculi chronicum. p. 257.  
**Meyer, Max**, Die Beziehungen zwischen Darmtätigkeit und lokaler Krankheit. p. 233.  
**Moraczewski, W. v.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Phosphaturie. p. 401.  
**Neumann, Alfred**, Ein Apparat für genaue Salzsäurebestimmungen an kleinen Mengen von Magensaft. p. 569.  
**Palnáč, Josef**, Zur Pathogenese der orthostatischen Albuminurie. p. 1025.  
**Pescl, Ernesto**, Klinische Erfahrungen über das Digalen und insbesondere über seine wichtige, zweckmäßige Anwendung in Form von intravenösen Injektionen. p. 1073.  
**Quadroni, Karl**, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Röntgenstrahlen I. Mitteilung. p. 521.

**Quadrono, Karl, 2. Mitteilung.** p. 593.

— Über das Auftreten einer exsudativen Pleuritis in zwei Fällen von lymphatischer Pseudoleukämie während der Behandlung mit Röntgenstrahlen. p. 763.

**Reimer, T. und Boye, Ein Beitrag zur Lehre von der Rachitis.** p. 953.

**Rosenberger, F., Über Änderungen der Urinzusammensetzung bei Leukämikern während und nach der Behandlung mit Röntgenstrahlen.** p. 977.

**Rosenfeld, Georg, Notizen zur Fettbestimmungsmethode.** p. 353.

**Schlldbach, Fr. H., Über die Riegler'sche Methode zum Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn.** p. 1097.

**Schilling, F., Fluoreszenz des Harns bei schwerem Diabetes.** p. 357.

**Schmid, J., Über die quantitative Hippursäurebestimmung nach Pfeiffer und über das Schicksal der Ghinasäure im Organismus.** p. 81.

**Vetter, W., Eine Methode, um Tuberkelbazillen in pleuralen Ergüssen aufzufinden.** p. 449.

**Weinberger, Zur Digalenthérapie.** p. 665.

---



## Namenverzeichnis.

---

- Aaser** 864.  
**Abadie u. de Cardenal, G.** 1014.  
**Abderhalden, E.** 1252.  
**Abel, A.** 1043.  
**Aberastury** 1093.  
**Abram, J. H.** 924.  
**Abramow, S. u. Samoilo-wicz, A.** 1208.  
**Abrikossoff, A. J.** 1225.  
**Achelis, W.** 602.  
**Adler, J. u. Desgrez, A.** 737.  
**Adrian, C.** 583.  
**Agéron** 517.  
**Aguilar u. Vegas** 915.  
**Albers-Schönberg** 975.  
**Albrecht** 464. 513. 514. 539.  
**Alba** 65. 419. 420. 562.  
   — **A.** 1046.  
   — **u. Calvo, A.** 653.  
**Alessandrini** 719.  
**Alexander, M. u. Ury, H.** 681.  
**Allan** 887.  
   — **J. W.** 246.  
**Allen, H. u. Tankard, A. R.** 383.  
   — **R. W. u. French, H.** 300.  
**Alpyopyi** 440.  
**Altdorfer** 711.  
**d'Amato** 31. 247.  
   — **L. u. Faggella, V.** 1203.  
**Anderson** 98.  
   — **S.** 951.  
**Andrewes u. Lockwood** 423.  
**Anton** 228.  
**Antoniu, J.** 872.  
**Anzinger** 503.  
**Apolant u. Embden** 747.  
**Appiani u. Goldi** 1164.  
**Arcelli** 711.  
**Armand, C. u. Sarvonat, F.** 1127.  
**Arnal u. Salmon** 415.  
**Arneth** 316. 944.  
**Arnsperger** 466.  
   — **L.** 1046.  
**Aron, E.** 663. 792.  
**Arthaud, G.** 909.  
**Arullani** 1264.  
**Ascher, L.** 946.  
**Ascherson, W. L.** 536.  
**Asher, L.** 900.  
**Attinà** 135.  
**Auer u. Meltzer** 1211.  
**Aubertin u. Babonneix** 1109.  
   — **Ch.** 691.  
   — **C. u. Beaujard, E.** 568.  
**Aufrecht** 463.  
**Axamit, O.** 557.  
**Axisa, E.** 281. 929.  
**Axmann** 1245.  
**Basas, K. H.** 1022.  
**Babcock** 221.  
**Babes, V.** 807. 901.  
**Babinski** 632. 704.  
**Babonneix, L.** 832.  
   — **u. Aubertin** 1109.  
**Bacaloglu, C.** 888.  
   — **u. Stoicescu** 26.  
**Bacarani** 1017.  
**Backhaus** 445.  
**Baduel u. Siciliano** 144.  
**Baer** 510.  
**Bäumler** 911.  
   — **Ch.** 923.  
**Baginsky** 490.  
**Bakeš, J.** 1110.  
**Ball** 996.  
**Banca, J.** 776.  
**Bandel, R.** 1231.  
**Bandelier** 56.  
**Bandi, J.** 1000.  
   — **u. Simonelli** 1090.  
**Bang, S.** 826.  
**Banks, C. S.** 491.  
**Barbagallo** 1034.  
**Bardach, L.** 1137.  
**Bardenheuer** 610.  
   — **u. Fraune** 680.  
   — **u. Lossen, W.** 605.  
   — **Sambeth** 608.  
**Barié** 220.  
**Barion, M. F.** 145.  
   — **u. Courmont, P.** 145.  
**Barnett** 1285.  
**Barr** 262.  
**Barras, W. G.** 867.  
**des Barres, A. le Roy** 1105.  
**Barrett, A. M.** 870.  
**Bartel** 428. 1149.  
   — **J.** 994.  
   — **u. Spieler** 842.  
   — **u. Weichselbaum** 844.  
**Barth, F.** 40.  
**Bartsch, G.** 1197.  
**Bashford, E. F.** 1194.  
**Bassenge** 636.  
   — **R. u. Mayer, M.** 996.  
**Bassett-Smith** 128.  
**Bastedo** 437.  
**Battle** 751.  
   — **W. H. u. Dudgeon, L. S.** 1231.  
**Baudelier** 827.  
**Bauer, R.** 69. 833.  
**Baumann, J. F.** 442.  
**Baumel** 64.  
**Baumgarten** 272.  
   — **O.** 1181.  
   — **u. Tangl** 727.  
**Baur, A.** 800.  
**Bayer, J.** 1062.  
**Bayon, P. G. E.** 783.  
**Beaufumé u. Courtois-Suffit** 534. 886.  
**Beaujard, E. u. Aubertin, C.** 568.  
**Beauvy, A. u. Chirié, J. L.** 1040.  
**Becher** 419. 637.

- Becher u. Ewald 1113.  
 Bechthold 584.  
 Becker, E. 1142.  
 Beckitt 982.  
 Beer, E. 623. 1059.  
 Begg, C. u. Bullmore, H. H. 1261.  
 Behr 808. 948.  
 — M. u. Köhler, F. 439.  
 v. Behring 427.  
 Benda 33. 325. 419.  
 — C. u. Geissler 683.  
 Bendersky 512.  
 Bendix 64. 1066.  
 — E. 146. 739.  
 — u. Schittenhelm 363.  
 Benedit 723.  
 Beneke, R. 573.  
 Benenati 900.  
 Benjamin 60.  
 Bergell 517.  
 — u. Bickel 466.  
 — u. Levy 133.  
 — P. 876.  
 — u. Braunstein, A. 1168.  
 Berger, A. 537.  
 — C. u. Lüthje, H. 363.  
 — E. 149.  
 — P. 1128.  
 v. d. Bergh, A. H. 779. 894.  
 v. Bergmann, G. 778.  
 — u. Langstein, L. 777.  
 Berliner, H. 470.  
 — M. 520.  
 Bermbach, P. 777.  
 Bernard, L. 344.  
 Bertarelli 136.  
 Bertolotti 898.  
 Bertoye, H. 386.  
 Bertram, H. 137. 817.  
 Besson, P. 753.  
 Besta, C. u. Ceni, R. 968.  
 v. Bestelmeyer 1227.  
 Bethe, A. 201. 1211.  
 Bettmann, H. W. u. Schroeder, J. H. 1005.  
 Beyer, J. L. 443.  
 Bial 251.  
 Bianchini 1120.  
 Biberfeld u. Filehne, W. 458. 586.  
 Bibergeil 496. 706.  
 — E. u. Rosin, H. 297. 1250.  
 Bibrowicz, W. u. Leubuscher, P. 991.  
 Bichelonne, H. u. Busquet, P. 455.  
 Bickel 65. 512. 515. 516. 517. 574. 637. 683. 1113. 1240.  
 — A. 99. 1211.  
 Bickel u. Bergell 466.  
 Bie, V. 826.  
 Biedert 1096.  
 Bielefeldt 432.  
 Bjelogolowy, A. 576.  
 Bierry, H. u. Gmo-Salazar 367.  
 Binder, A. 1165.  
 Bindi 125.  
 Bing 54.  
 — R. 1216.  
 Binz, C. 1168.  
 Birnbaum, R. 179.  
 Bishop 902.  
 Bisséré, F. 1244.  
 Bittorf, A. 194.  
 Blair, D. 867.  
 Blaire, J. 868.  
 Blanc 392.  
 Blau, A. 1288.  
 Bleichröder 181.  
 Bleier 348.  
 — A. 252.  
 Blencke 179.  
 Bloch 420. 983.  
 — A. 881.  
 — B. 1206.  
 — E. 773.  
 Block, F. 804.  
 Blomfield 526.  
 Blum 1021.  
 — A. 104.  
 — F. 371.  
 — R. 448.  
 Blumenau, N. 850.  
 Blumenthal 373.  
 — F. 270. 696.  
 — u. Wolff, H. 360.  
 Boanta, G. J. 1156.  
 Boas 181. 928.  
 — J. 492. 562. 563.  
 Boellke, O. 770.  
 Bönniger, M. 1095.  
 Boenninghaus, G. 205.  
 Boeri 1256.  
 — u. de Renzi 342.  
 Boidin, L. u. Chauffard, A. 108.  
 Boinet u. Olmer 151.  
 Boit, H. 1135.  
 v. Bokay, J. 507.  
 v. Bollinger, O. 1032.  
 Bolten, G. C. 732.  
 v. Boltensstern, O. 491.  
 Bonardi 433.  
 Bongivanni u. Tizzoni 1244.  
 Bonhoeffer, K. 205.  
 Bonnamour u. Mouisset, F. 61.  
 Boorsma, P. A. 815.  
 Borchardt, L. 495.  
 Borhina, S. u. Minea, J. 535.  
 Born, W. 1281.  
 Bornstein, K. 364.  
 Borrmann, R. 823.  
 Bosanquet, W. C. 1181.  
 Bosse, H. 809. 857.  
 Boucheseiche 1040.  
 Boulud u. Lépine, R. 244. 251. 694. 695. 1125. 1255.  
 Bouma, J. 388. 1161.  
 Bourgoignie A. 760.  
 Bourneville 973.  
 Boutteville 275.  
 Bouvier 872.  
 Boven, P. 652. 794.  
 Bowly, A. 626.  
 Boyd, F. D. 1021.  
 Boye, B. 113.  
 — u. Reimer, P. 953.  
 Bracchi 203.  
 Brailion, L. 848.  
 Brandweiner 1242.  
 — A. 605.  
 Branson 432.  
 Brat 512.  
 — H. 296. 324.  
 Brauer 684.  
 — L. 155.  
 Braun, L. 349.  
 Brauner, L. 563.  
 Braunnals 996.  
 Braunstein 466.  
 — A. 1197.  
 — u. Bergell, P. 1168.  
 van Breemen, J. 711.  
 Breton, A. 592.  
 Brieger, L. u. Laqueur, A. 946.  
 — u. Mayer, M. 946.  
 Broadbent 1270.  
 — W. 795.  
 Brodzki, J. 343.  
 Brörs, C. W. 866.  
 Bröse, P. 279.  
 Broglio 897.  
 Brown, T. 381.  
 — W. L. u. Davies, A. T. 882.  
 Browse 559.  
 Bruce 129.  
 — Lund u. Whitcombe 387.  
 — W. 885.  
 Bruck, C. 1012.  
 Brühl, G. u. Politzer, A. 1041.  
 Brüning 842.  
 — G. 506.  
 — H. 28.  
 Brugsch, T. 1198.  
 de Brun, H. 1057.  
 Bruno 223.  
 Bruns, H. u. Kayser 863.  
 Brunton, L. 504.  
 Bucciante u. Caporali 369.  
 Buch, M. 1036.

- Buchanan, G. S. 1228.  
 Buckley 519.  
 Bürker, K. 781.  
 Bullmore, H. H. u. Begg, C. 1261.  
 Burckhardt, O. 848.  
 Burgerhout, H. 693. 985.  
 Borghart 467. 539.  
 Burrian, F. 936.  
 Burroughs 207. 231.  
 Burwinkel 271.  
 Buschke, A. u. Fischer, W. 821.  
 — u. Schmidt, G. F. 806.  
 Busck, G. 72.  
 Bushnell 130.  
 Busquet, P. u. Bichelonne, H. 455.  
 Butler 607.  
 Butt, W. u. Steele, D. 1163.  
 Buvat, J. B. 1218.  
 Buzzard, T. 580.  
 Byles, J. B. u. Ricketts, T. F. 902. 903.  
 Bythell 152.  
 Cagnetto, G. 631.  
 — u. Tassarò, F. 801.  
 Caiger, F. F. 997.  
 v. Calcar, R. P. 970.  
 Calvet, M. 1154.  
 Calvo, A. u. Albu, A. 653.  
 Camae, C. N. B. 934.  
 Camerer-Urach 741.  
 Cammidge, P. J. 391. 392. 1183.  
 de la Camp, O. u. Oestreich, R. 158.  
 Campani 390.  
 Canon 1194.  
 Cantas, M. 880.  
 Canter, Ch. 61.  
 Cantlie 128.  
 Caporali u. Bucciantè 369.  
 de Cardenal, G. u. Abadie 1014.  
 Carini 746.  
 — A. 120.  
 Charles u. Mongour 110.  
 Carmichael, G. S., Elliot, R. H. u. Sillar, W. C. 472.  
 Carnot 752.  
 Carrière u. G. Dancourt, C. 1229.  
 — u. Lhote 1155.  
 Carter 148.  
 Casper 66.  
 — L. 759.  
 Castaigne, J. u. Rathery, F. 361. 362.  
 Castorina 535.  
 Catola, G. 1215.  
 Causade 488.  
 Cealaz, M. 322.  
 Cealic, M. u. Stamatin, J. 582.  
 Cecchi 803.  
 Celler u. Hamburger 741.  
 Ceni, C. 968.  
 — R. u. Besta, C. 968.  
 Černicky, L. 483.  
 Cestan, R. u. Raymond 535.  
 Chajes 160.  
 — u. Strauss 301.  
 Challamel, A. u. Moutier, A. 926.  
 Chaltiel u. Nicolle 556.  
 Charrier 759.  
 — A. 492.  
 Charrin 1187.  
 — u. Moussu 1061.  
 — u. Le Play 1201.  
 — u. Vitry 369.  
 — A. 359.  
 Chatterjee, G. C. 966.  
 Chauffard 1230.  
 — A. u. Boidin, L. 108.  
 — u. Viollet, P. 417.  
 Chelmonski, A. 53.  
 Chenn, J. u. Morel, A. 370.  
 Chevalier u. Pouchet 399. 707.  
 Chiari 206.  
 Chiene, G. L. 623.  
 Chilesotti 320.  
 Chirié, J. L. u. Beauvy, A. 1040.  
 Chodounsky, K. 350.  
 Christen, Th. 329.  
 Christian, H. A. 294.  
 Christomanos, A. A. 650.  
 Christy 129. 560.  
 Churchman, J. W. u. Young, H. H. 1147.  
 Chvostek 1214.  
 Cignozzi 984. 1068.  
 Cioffi 1064.  
 Cisler, J. 986. 1129. 1214.  
 Citron, G. 243.  
 — J. u. Wassermann, A. 969. 1278.  
 Clainquart, L. 1216.  
 Clarke, E. u. Hawthorne, C. O. 315.  
 Claus, R. u. Embden, G. 696.  
 Claytor, T. 822.  
 Clegg u. Musgrave 947.  
 Cleland, J. B. u. Ham, C. E. 392.  
 Clemens, 558.  
 Clément, E. 897. 1116.  
 Clements, E. C. 1228.  
 Clemm, W. N. 1162.  
 Clerc, A. u. Wurtz, R. 1033.  
 Clerici, E. 802.  
 Cnopf 1284.  
 Coakley 712.  
 Cobilovici 636.  
 Coccini 26.  
 Coester 108.  
 Coggolino 191.  
 Cohn, M. 976.  
 Coignet, M. 399.  
 Colbeck, E. H. 172.  
 Collo, C. 698.  
 Colombani 854.  
 Colombo 926.  
 Comby u. Davel 605.  
 Conder, A. F. R. 1185.  
 Constantinescu, N. 898.  
 Coombs 888.  
 Cornpls, M. 270.  
 Cornell u. McCallum 198.  
 Costa, S. 27.  
 Cot, C. u. Nicolas, J. 1259.  
 Cotterill, J. M. 982.  
 Coucilman, W. T. 870.  
 Couper 735.  
 de Courmelles, F. 1244.  
 Courmont u. Genet 803.  
 — P. u. Barion, M. 145.  
 Courtois-Suffit u. Beaufumé 534. 886.  
 Couvée, H. 800.  
 Cowie u. Forbes 121.  
 Cowl, W. u. Rogovin, E. 87.  
 McCrae 714.  
 — J. 1228.  
 Craig, C. F. 122.  
 Cramer, M. 755.  
 v. Criegern, T. L. 173.  
 Cronheim, W. 365.  
 Crouzon, O. u. Marie, P. 1107.  
 Cunningham, C. W. 1245.  
 Curl, S. W. 1106.  
 Curlo 574.  
 Curschmann, H. 990. 1111.  
 Daddi, G. 30.  
 Dalous 416.  
 Dambrin, C. 197.  
 Dancourt, C. u. Carrière, G. 1229.  
 Danielsohn, P. 572.  
 Dardelin u. Page 759.  
 Davel u. Comby 605.  
 Davidsohn, H. 1268.  
 — E. u. Westheimer, B. 179.  
 Davies, A. T. u. Brown, W. L. 882.  
 Davy, H. 598.  
 Debove 486. 941. 978.  
 Decroly, O. 226.  
 Déhérais, J. 608.  
 Dehne u. Hamburger 369.

- Dehon, M. u. Surmont, H. 1017.  
 Dejaco 1205.  
 Delacour 638.  
 Delamare, G. u. Hirk, E. u. Gènevrier, J. 318.  
 — u. Thoinot 749.  
 Demaria 742.  
 Demetrian, C. 865.  
 Dempel, M. W. 829.  
 Deneke 509. 518.  
 Desgrez, A. u. Adler, J. 737.  
 — u. Guende, B. 1187. 1188.  
 Destot, M. u. Violet 145.  
 Determann 511. 854.  
 Detre u. Sellei 889.  
 Deutsch 1272.  
 Devaux, A. u. Merklen 1120  
 Deycke u. Reschad 963.  
 Dingwall-Fordyce, A. 663.  
 Dithmar 622.  
 Dörr 1231.  
 — u. Kraus 556.  
 Doevenspeck, W. 1285.  
 Doljan, C. 1189.  
 Donath u. Landsteiner 533.  
 Donnan 713.  
 Donovan, C. 682. 1275.  
 Donzello 78.  
 Dopfer, M. 456. 990. 1283.  
 Dor, L. 1142.  
 Douglas, S. R. u. Wright, A. E. 849.  
 Doyon u. Kareff, N. 296.  
 Draстich 754.  
 Drenkhalm 351.  
 Dresler 77.  
 Drey 394.  
 Dreyer u. Jansen 826.  
 v. Drigalski 890.  
 Drouineau, A. 1200.  
 Druelle u. Gaucher 1156.  
 Ducháček, F. 1232.  
 Dudgeon, L. S. 716.  
 — u. Battle, W. H. 1231.  
 Dünge 433. 795.  
 Dürok 304.  
 v. Düring 417.  
 Dukeman 132.  
 Duncanson 78.  
 Dunger, R. 813.  
 Dunin, Th. 263.  
 Dunlop, G. H. M. 1092.  
 Dupond 791.  
 Duval 505.  
 Eber 842.  
 Ebersson, M. u. Pilcer, H. 134.  
 Ebstein, W. 250. 265. 351. 444. 621.  
 — u. Schwalbe, J. 993.  
 Ebstein-Schreiber 266. 685. 974. 1197.  
 Edel, M. 660.  
 Edens, E. 94.  
 — u. Jessen 23.  
 Edinger, B. 537. 603.  
 — L. 200. 582.  
 Edsall, D. L. 869.  
 — u. Miller, W. 631.  
 Effendi, M. u. Remlinger 136.  
 Ehret, H. 677.  
 Eichhorst, G. 351.  
 — H. 195.  
 Einhorn, M. 806. 1056.  
 Einis, L. 1224..  
 Eisenberg 555.  
 Eisenschitz 102. 103. 374. 1242.  
 v. Eisler 1256.  
 Ekelöf, E. 825.  
 Elder 1014.  
 — W. 714.  
 Elik, E. 269.  
 Elkan 398.  
 Ellenbek-Hilden, H. 1135.  
 Elliot, A. M. 1276.  
 — u. Fraser, T. R. 472.  
 — Sillar, W. C. u. Carmichael, G. S. 472.  
 Elsner, H. 578. 610. 637.  
 Embden 515.  
 — G. 516. 694.  
 — u. Apolant 747.  
 — u. Claus, R. 696.  
 Emden, J. E. G. u. Kleerekoper, E. 731.  
 Engel 952.  
 — K. 797.  
 — C. S. 590.  
 Engels 447.  
 — E. 660.  
 Engstler 1112.  
 Erb 576.  
 Erben 685.  
 — F. 1101.  
 Erdheim, J. 873.  
 Erne 488.  
 Erni, H. 846.  
 Escherich 102. 156. 157. 254. 255. 256. 613. 658. 702. 1191. 1241. 1242.  
 — Th. 37.  
 Eschle, F. C. R. 1065.  
 Eschweiler 1094.  
 Eulenburg 635.  
 — Kolle, Weintraud 230. 421.  
 Euler 709.  
 Evans, S. J. 315.  
 Ewald, C. A. 443.  
 — u. Becker 1113.  
 Ewart, M. 1279.  
 Ewart R. J. 663.  
 — W. 705.  
 Ewerson, H. 814.  
 Dal Fabbro 572.  
 Faber, K. 893.  
 Fabian, E. 90.  
 Fagge, C. u. Whipham, T. 980.  
 Faggella, V. u. d'Amato, L. 1203.  
 Fahr 773.  
 Falcioni 864.  
 Falkenheim, H. 437.  
 Falta, W. 362.  
 — u. Noeggerath, C. T. 862.  
 Fauconnet, C. 437. 691.  
 Faure, M. 108. 855.  
 Favorges 914.  
 Feilohenfeld, L. 947.  
 Feiler 726.  
 Feinberg 512.  
 Feldt, A. 100.  
 Félix 1136.  
 Fenner, R. 1188.  
 Fére, C. 1214.  
 Ferrannini 1182.  
 — A. 243.  
 — L. 1. 422.  
 Ferrari, F. 935.  
 Ferri 178.  
 Ferrien, F. 24.  
 Fick, A. 106.  
 Fickler, A. 581.  
 Fiessler, A. 778.  
 Figari 1148.  
 Filehne, W. u. Biberfeld 458. 586.  
 Finckh, J. 799.  
 Fink 677. 1071.  
 — F. 38.  
 Finkelnburg, R. 107. 912.  
 Finley, F. G. u. McCrae, J. 176.  
 Finsen, N. R. 72. 903.  
 Fiorentini 134.  
 Fischer 426. 427. 942.  
 — B. 513. 681.  
 — C. 846.  
 — W. u. Buschke, A. 821.  
 Fischera, G. 1210.  
 Fisher, T. 95.  
 Fittipaldi 1206.  
 Flamini 503.  
 Flasch, G. 948.  
 Flatau, G. u. Wilke, A. 865.  
 Flatow 1112.  
 Fleckseder, R. 41.  
 — u. v. Stejskal 371.  
 Fleiner, W. 444.  
 Fleischmann 727.  
 — u. Michaelis, L. 817.



- Fleisch 69. 104. 326. 392.  
 614.  
 — J. 1266.  
 Floret 639.  
 Foedisch 612. 1243.  
 Foisy 423.  
 Fokker, A. P. u. Philipsee,  
 A. M. F. H. 733.  
 Forbes u. Cowie 121.  
 Fornaca 1281.  
 Fournier, E. 1091.  
 Fraenkel 420. 637. 800.  
 1189.  
 — A. 172. 727. 1214. 1240.  
 — B. 1192.  
 — F. 90. 1024.  
 — M. 948. 1199. 1268.  
 Franca, C. 950.  
 Franck, O. u. Vogt, H. 1014.  
 Franke, F. 278. 856.  
 Frankenberger, O. 847.  
 Frankenburger, A. 1152.  
 v. Frankl-Hochwart 1135.  
 Franze 1196.  
 Fraser, C. 964.  
 — T. R. u. Elliot, R. H.  
 472.  
 Fraune u. Bardenheuer 680.  
 Freilich 346.  
 French 915.  
 — H. u. Allen, R. W. 300.  
 — u. Hicks, H. T. 1229.  
 Freund 615.  
 — B. R. 1006.  
 — W. A. 443.  
 Frey 206.  
 Frick 398.  
 Friedberger, P. u. Pfeiffer,  
 533.  
 Friedjung 701.  
 Friedmann, F. F. 273. 1145.  
 Frischauer, H. 1133.  
 Frölich 152.  
 Frölich 346.  
 Froin, G. u. Vidal, F. 1104.  
 Frommer 372.  
 Frouin, A. 1161.  
 Fuchs 73. 1017.  
 — A. 253.  
 — R. 1045.  
 Fürbringer 65. 66. 325. 637.  
 — P. 117.  
 Fürst 55.  
 — L. 1196.  
 Fürth, K. u. Weber, P. F.  
 1262.  
 Fütterer, G. 599.  
 Funkenstein, O. 875.  
 Fusco 1146.  
 Gabbi 387.  
 Gärtner, S. u. Witthauer,  
 R. 519.  
 Gätthens 296.  
 Gaffky 1096.  
 Gairdner, W. T. 725.  
 Galasescu, P. u. Manicatide,  
 E. 1230.  
 Galasescu u. Slatineanu  
 870.  
 Galbraith, J. J. 877.  
 Galdi 633.  
 Galian, D. 231.  
 Gallemaerts 609.  
 Galli-Valerio, B. 1007.  
 — u. de Jongh, J. R. 208.  
 Galtier u. Lemaire 1101.  
 Gandon, H. 940.  
 Ganghofner, F. 950.  
 Gans, E. 1044.  
 Gargano 32.  
 Gasparini 990.  
 Gassmann 470.  
 Gastpar u. Weinberg 750.  
 Gaucher u. Druelle 1156.  
 Gaudiani 90.  
 Gaultier, R. u. Pierre, M.  
 882.  
 Gaultry, A. 942.  
 Gaupp, R. 783.  
 Gauthier, P. 1155.  
 Geelmuyden, H. Chr. 1183.  
 Geigel, R. 195. 752.  
 Geissler u. Benda, C. 683.  
 Genet u. Courmont 803.  
 Gènevriér, J. u. Hirtz, E. u.  
 Delamare, G. 318.  
 Gennari 916.  
 Gentzen, M. 1102.  
 Gerber, G. 759.  
 Gerhardt 509. 853.  
 — D. 796. 912.  
 Gerhartz 111.  
 Gerhold 791.  
 Germani 315.  
 Gerrard, O. N. 1275.  
 Ghon u. Weichselbaum  
 1237.  
 Giannuli 1015.  
 Gilbert, A. u. Lereboullet,  
 P. 1062.  
 — u. Weil, P. E. 318.  
 Gildersleeve, A. 904.  
 Gilford, H. 264.  
 Gillard, M. 887.  
 Gillespie 1060.  
 Girasoli 390.  
 Given 795.  
 Glaeser, A. 179.  
 Glaessner 627.  
 — K. 1160.  
 Glogner 445.  
 Glorieux 584.  
 Gmo-Salazar u. Bierry, H.  
 367.  
 Goadby 1270.  
 Gobbi, G. 1124.  
 Gobiet 488.  
 Godart-Danhieux 434.  
 Goddard, W. H. 495.  
 Göbel, C. 937.  
 Göppert 1236.  
 Goggia 774. 1232.  
 Gogitidze, S. K. 150.  
 Goldberg, B. 497.  
 Goldi u. Appiani 1164.  
 Goldmann 707.  
 Goldreich 157.  
 — A. 656.  
 Goldscheider 71. 372. 908.  
 1113. 1239.  
 Goldschmidt, J. 157. 493.  
 Goldstein u. Parhon 200.  
 1011.  
 Golinier 708.  
 Goluboff, N. 97.  
 Gonser, R. 135.  
 Goodall, A. 779.  
 — E. W. 486.  
 — u. Gulland 718.  
 Gordinier, H. C. 874.  
 Gordon, A. R. 1282.  
 Gordon, W. 749. 844.  
 Gottstein 1246.  
 Graf 131.  
 Grahn, E. 1136.  
 Grashay, R. 1095.  
 Graud 466.  
 Graul, G. 185. 651.  
 Grawitz, P. 457. 749.  
 Gray, A. u. Greig, E. 130.  
 Greig, E. u. Gray, A. 130.  
 Grénet, H. 824.  
 Grixoni 1000.  
 Grober 536.  
 — J. 1209.  
 — J. A. 577. 636. 968.  
 Grocco 991.  
 Gröber, A. 798.  
 Groedel 662.  
 Gren 202. 557.  
 Grendahl 1137.  
 de Groot, J. 1007.  
 Grossmann u. Jonnesco  
 1010.  
 Grube 615.  
 — K. 695.  
 Grünberg u. Rolly 863.  
 Grünberger, V. 617.  
 Grünwald, H. F. 1169.  
 Grütznér, P. 1008.  
 Grundt 878.  
 Grunmach, E. 170.  
 Guende, B. u. Desgrez, A.  
 1187. 1188.  
 Günther, C. 1269.  
 Guépin, A. 729.  
 Gürich 542.  
 Guerra 568.

- Güttler 866.  
 Guirrand u. Lasserre 368.  
 Gullan 1272.  
 Gulland u. Goodall 718.  
 Gurich 885.  
 Gurwitsch, A. 71.  
 Guszman, J. u. Hudovernig, C. 1109.  
 Gutschy, L. 1253.  
 Gutzmann, 1239.  
 — H. 730.  
 v. Györi, T. 1222.  
 Haab, O. 182.  
 de Haas, N. K. 734.  
 Haburn 855.  
 Hackenbruch 852.  
 Hackl, M. 802.  
 Haedicke 1042.  
 Hahn 485.  
 — G. 481.  
 Hahndel, O. 104.  
 Haim 489.  
 — E. 658.  
 Halberstädter, L. u. Klingmüller, J. 949.  
 Hall 730. 1095.  
 — J. W. 367.  
 Halls Dally, J. 99. 143.  
 Halpern M. 345.  
 Ham, C. E. u. Cleveland, J. B. 392.  
 Hamburger 102. 103. 395. 462. 613.  
 — u. Celler 741.  
 — u. Dehne 369.  
 — E. 887. 1242.  
 — H. J. 395. 743. 777.  
 Hamel 800.  
 Hamilton 505.  
 Hammer, D. 1116.  
 Hammes, T. 732.  
 Hampeln 193.  
 — P. 177.  
 Hannemann, E. u. Kasack 326.  
 v. Hansemann 463.  
 Hansen, G. A. 64.  
 Hansteen 677.  
 L'Hardy 470.  
 Hardy, P. 793.  
 Hare, A. 275.  
 — Fr. 758.  
 — u. Herzog 1277.  
 Harman, N. B. 471.  
 de la Harpe, E. 1247.  
 Harrington, C. 207. 231.  
 Harris, W. 538.  
 van der Haret, J. J. 1047.  
 Harte, R. H. 728.  
 Haškovec, L. 536. 896. 1217.  
 Hastings 1236.  
 Hauser, G. 1153.  
 Havelburg, W. 423.  
 Hawkins, F. H. 1233.  
 Hawthorne, C. O. u. Clarke, E. 315.  
 Hayem 718.  
 — G. 1092.  
 Hecht 132. 325. 732. 1070. 1242.  
 — A. 640. 1070. 1235.  
 Hecker 697.  
 — R. u. Trumpp, J. 375.  
 Hedley 78.  
 Hegg, T. B. 830.  
 Hegler, C. u. Helber, E. 535.  
 Heichelheim u. Kramer 576.  
 Heineke 467.  
 — H. 1243.  
 Heinrichsdorff, C. 159.  
 Heitler, M. 209.  
 Hekma, E. 366.  
 Helber, E. 290.  
 — u. Hegler, C. 535.  
 — u. Linser 465. 1254.  
 Heller 372. 656.  
 — A. 193.  
 — Th. 102.  
 Hellier 628.  
 Hellwig 566.  
 Helly 292.  
 — K. 682.  
 Henderson 899.  
 — V. E. u. Loewi, O. 1099.  
 Henle, A. 736.  
 Henneberg 228.  
 Henri, V. 1255.  
 Henrich, F. 519.  
 Hepp, M. 1020.  
 Herford, M. 92.  
 Hering 509. 511.  
 — H. E. 218. 905. 906. 907.  
 Herscovici, A. L. 688.  
 Hervieux, C. u. Porcher, C. 389.  
 van Herwerden, M. 1057.  
 Herxheimer u. Scheele 268.  
 — K. u. Hübner, K. 1090.  
 Herz 589.  
 — A. 613.  
 — M. 908.  
 Herzfeld, A. 756.  
 Herzog u. Hare 1277.  
 — F. 989.  
 — M. 1276.  
 Heas 106.  
 Hesse, A. 1180.  
 Hetsch 39. 442.  
 — u. Kutscher 1096.  
 Heubner 230. 727.  
 — O. 756.  
 Heveroch, A. 634.  
 Heydenreich, G. 792.  
 Hibbert, J. C. 1274.  
 Hicks, H. T. u. French, H. 1229.  
 Higgins, C. H. 831.  
 Hildebrandt, P. 368.  
 — W. 1039.  
 Hildesheim, O. 1106.  
 Hill Crombie, R. u. Lawson, D. 100.  
 Hinterstoisser 444.  
 Hirsch, A. 352.  
 — C. u. Stadler, E. 202. 1259.  
 — M. 819.  
 Hirschberg, A. 300.  
 Hirschfeld 65. 230. 420.  
 — F. 252. 693.  
 — M. 73. 471. 754.  
 Hirsh, J. 346.  
 Hirtz, E. u. Delamare, G. u. Gévrier, J. 318.  
 His 467.  
 Hoche, L. u. Hoche, R. 256.  
 Hochheim, K. 545.  
 Hochsinger 37. 103. 394. 613. 657.  
 — C. 254.  
 Hodges, A. D. P. 965.  
 Hödlmoser 996.  
 Hoenigschmied 446.  
 — E. 1139.  
 v. Hösslin 605.  
 Hofbauer 463. 510.  
 — L. 161. 305. 564. 641. 1134. 1267.  
 Hoffer v. Sulmthal, L. 1000.  
 Hoffmann 601.  
 — u. Marx 1219.  
 — E. 456.  
 — F. A. 171. 217. 464.  
 — F. u. Schaudinn, F. 820.  
 Hoge, M. W. 629.  
 Hoke 891.  
 Hollstein, C. 205.  
 Holst 317.  
 Holz 880.  
 Holzknecht 303.  
 Homberger 362.  
 Honl, J. 869.  
 Hoppe 111.  
 — Seyler, G. 262.  
 Horcicka u. Poledue 1239.  
 Horder, T. J. 916.  
 Horn, M. 1242.  
 Horner 917.  
 Howard u. Southard 537.  
 Howie, P. 981.  
 Htivna, V. 868.  
 Huber 431. 976.  
 Hudovernig, C. u. Guszman, J. 1109.  
 Hübner 304.  
 — H. u. Herxheimer, K. 1090.

- Haepe 50.  
 Hürthle, K. 225.  
 Heismans 1127.  
 Hubst, J. P. L. 1212.  
 Hunt, J. R. 849.  
 Hunter 1278.  
 — W. u. Lamb, G. 472. 731.  
 Huss, E. u. Roepke, O. 532.  
 728.  
 Hutchinsonson, J. 747.  
 — R. 286.  
 Hynek, K. 589. 590. 619.  
 Ibrahim, J. 976. 1065. 1158.  
 Ide 757.  
 Ignatowski, A. 1248.  
 Ilkway, H. 1004.  
 Inada, R. u. Kluck, H. 367.  
 Inador, R. u. Müller, O. 592.  
 Indemans, J. W. M. 879.  
 Inouye, Z. u. Kashiwado,  
 T. K. 1006.  
 van Itallie, L. 712.  
 Jackson u. Wallace 1144.  
 Jacobson, J. 423.  
 Jacoby, R. 494.  
 Jadassohn 565.  
 Jagie 1259.  
 v. Jaksch, R. 1193.  
 Jakuschewaky, J. S. 771.  
 Jammes, L. u. Mandoul, H.  
 120.  
 Janier, J. 1054.  
 Janowski, T. G. 1016.  
 Jansen u. Dreyer 826.  
 Jansky, J. 1111.  
 Japha 181. 1240.  
 Jastrowitz 180. 373. 637.  
 v. Jauregg, W. 184.  
 Javal, A. u. Widal, F. 1189.  
 Jchle 156. 657. 1241.  
 Jellinek 227.  
 — S. 69.  
 J-sioneck, A. u. v. Tappei-  
 ner, H. 804.  
 J-sen, F. 467.  
 — u. Edens 23.  
 J-sner 422. 1268.  
 — S. 1043. 1066.  
 Joachim u. Kurpuweit 567.  
 Joachimczyk 706.  
 Jobling, J. W. u. Woolley,  
 P. G. 491.  
 Jochmann 539.  
 — G. 528. 1154.  
 Jodlbauer, A. u. v. Tappei-  
 ner, H. 710.  
 J-slee, A. 377. 775. 1049.  
 1066.  
 Jonas 274.  
 — S. 1220.  
 Jones 1213.  
 de Jongh, J. R. u. Galli-  
 Valerio, B. 208.  
 Jonnesco u. Grossmann  
 1010.  
 Joseph, M. u. Schwarz-  
 schild, M. 1144.  
 Josias, A. 867.  
 Jouast, M. 1137.  
 Jürgens 456. 482. 506.  
 Juliusberg, F. 822.  
 — M. 457.  
 Juliusburger, P. 750.  
 Jungmann u. Spitzer 686.  
 Jurgens, E. 1288.  
 Justus, J. 740.  
 KKaatz, M. 589.  
 Kaiserling, O. 725.  
 Kamen 751. 1222.  
 Kaminer 1239.  
 — u. Meyer, E. 538.  
 Kamman 30.  
 Kanellis, S. 894.  
 Kaposi, H. 591.  
 Kapp 1138.  
 Kapsammer 393.  
 — G. 564. 565.  
 Karakascheff, K. J. 689.  
 738.  
 Kareff, N. u. Doyon 296.  
 Karewski 270. 419. 420. 562.  
 Kasack u. Hannemann, E.  
 326.  
 Kashiwado, T. K. u. Inouye  
 Z. 1006.  
 Kassowitz 1241. 1242. 1243.  
 Katz 829.  
 Katzenstein 419.  
 — M. 171.  
 Kaufmann, R. 253. 303.  
 441. 683.  
 Kaurin 846. 877.  
 Kausch, W. 247.  
 Kayser, H. 487.  
 — u. Bruns, H. 863.  
 Keene u. Southard 871.  
 Kehr, H. 39.  
 Ker, C. B. 75. 1275.  
 v. Kétly, L. u. v. Torday,  
 A. 144.  
 Keyser, C. R. 571.  
 Kien, G. 482.  
 Kikuchi 902.  
 King, D. B. 75. 92. 95.  
 Kingsford, L. 89. 843.  
 Kjolseth 722.  
 Kionka 1186.  
 v. Kirchbauer, A. 805.  
 Kirchberg 637.  
 Kirchner, A. 797. 910.  
 Kireeff, M. 473.  
 Kirikow 530.  
 Kirkovic 1284.  
 Kirmisson 1046.  
 Kisch 265.  
 Kishi, K. 1204.  
 Kleerekoper, E. u. van Em-  
 den, J. E. G. 731.  
 Klein 951.  
 Klemm 541.  
 Klemperer 515.  
 — F. 676. 1151.  
 — G. 493.  
 — J. u. v. Leyden, E. 158.  
 995.  
 Klieneberger, C. 911. 971.  
 — u. Oxenius, R. 1122.  
 Klingmüller, J. u. Halber-  
 städter, L. 949.  
 — W. 1287.  
 Klotz, O. 678.  
 Kluck, H. u. Inada, R. 367.  
 Knaggs, R. L. 601.  
 Knauth 998.  
 Knecht, C. 1121.  
 — E. 199.  
 Kneidl, C. 226.  
 Knöpfelmacher 254. 326.  
 656. 1191.  
 — W. 702.  
 Koch, H. 1128.  
 — R. 559. 901.  
 Kochmann, M. 926.  
 v. Kozickowsky, E. 652.  
 Köhler 467.  
 Koehler, F. 56.  
 — u. Behr, M. 439.  
 Kölliker, T. 80.  
 Königer 467.  
 Köpke, K. 112.  
 Koeppe, H. 744.  
 Koepfen, A. 1234.  
 Koerner, O. 429.  
 Kövesi 343.  
 — u. R6th-Schulz 345.  
 Kohn 324.  
 — H. 727.  
 Kohnstamm 540.  
 Kokoris 1157.  
 Kolaczek 133.  
 Kolisch 1221.  
 Kolle 1096.  
 Kolle, Eulenburg, Wein-  
 traud 230. 421.  
 — W. 995.  
 Koller-Aeby 918.  
 Konya, K. 1042.  
 Kopfstein, W. 1107.  
 v. Korányi 974.  
 v. Korczyński 438.  
 de Korté, W. E. 121. 1274.  
 Korte u. Steinberg 481.  
 Kossel, A. 1268.  
 Kossiwel u. Schick 505.  
 Kottmann, Th. 351.  
 Krabbe 1031.

- Kramer u. Heichelheim 576.  
 v. Krannhals, H. 679.  
 Krantz, L. u. Voisin, R. 1119.  
 Kraus 34. 65. 66. 67. 230. 518. 562. 1113. 1190. 1239. 1240.  
 — u. Dörr 556.  
 — u. Schiffmann 1255.  
 — F. 907. 1149.  
 Krause 467.  
 — P. 465. 721.  
 Kredel 624.  
 Krehl 230.  
 Kreidl u. Mandl 295.  
 Kress 424. 1248.  
 Krogh 1109.  
 Kron, J. 896.  
 Krüger 1213.  
 Kühn, H. 1140.  
 Kühnel 792.  
 Külbs 514.  
 Kuhnemann 184.  
 Kuliabko, A. 736.  
 Kurpjuweit, O. 323. 719.  
 — u. Joachim 567.  
 Kutscher u. Hetsch 1096.  
  
 Laache, S. 423. 639. 679.  
 Labbé, H. u. Morchoiane, E. 738.  
 Längner, H. 1199.  
 Laffont, M. u. Lombard, A. 80.  
 Lagriffont, Robert, A. u. Wahby, A. 1232.  
 Laignel-Lavastine 1063.  
 — u. Voisin, R. 92.  
 Lamb, G. 903.  
 — u. Hunter, W. 472. 731.  
 Lambinet 619.  
 Lamy, H. u. Mayer, A. 1100.  
 Lancereaux 1013.  
 Lande 469.  
 Landois, L. 1040.  
 Landsteiner u. Donath 533.  
 Lange 856.  
 Langmead 600.  
 — F. 370.  
 Langstein 229. 230. 691. 1239.  
 — L. u. v. Bergmann, G. 777.  
 Langwill, H. G. 88.  
 Lanni 134.  
 Lannois, P. E. u. Weil, P. E. 1283.  
 Lanz, O. 706.  
 Laquer 541.  
 Laquerrière 1043.  
 Laqueur 279. 1240. 1245.  
 — A. u. Brieger, L. 946.  
 Laserre u. Guirrand 368.  
 Laslett, E. E. 97.  
 Lassen 1280.  
 Latham, P. W. 952.  
 Latte, D. 605.  
 Laubry u. Oppenheim 276.  
 Laval 1183.  
 Lavaux, M. 1144.  
 Laveran, A. 208. 965. 1137.  
 Lawson, D. u. Hill Crombie, R. 100.  
 Lazarus 727.  
 — P. 726.  
 Lebreton u. Toupet 1072.  
 Lecène, P. 38.  
 Ledderhose, G. 198.  
 Lefas, E. 1263.  
 Lefèvre 782.  
 Lefmann 466.  
 Légueu 1106.  
 Lehdorff 657. 702.  
 — H. 157.  
 Leiner 37. 122. 157. 1191.  
 Leixner 701.  
 Lemaire u. Galtier 1102.  
 Lemierre, A. u. Widal F. 527.  
 Lemoine, G. 1267.  
 Lemos 585. 784.  
 v. Lengerken, O. 468.  
 Lenhart 467.  
 — H. 1234.  
 Lennander, K. G. 625.  
 Lennhoff 326.  
 Lennhoff 463. 1240.  
 — R. u. Levy-Dorn 910.  
 Leo 517. 543.  
 — G. 534.  
 — H. 1019.  
 Leonardi 620.  
 Lépine 692.  
 — R. 1182.  
 — u. Boulud 244. 251. 694. 695. 1125. 1255.  
 Lereboullet, P. u. Gilbert, A. 1062.  
 Leroux, R. 1131.  
 v. Leube, W. 376. 384. 509.  
 Leubuscher, P. u. Bibrowicz, W. 991.  
 Levaditi 1258.  
 Lévi, A. 898.  
 Levionik 635.  
 Levy u. Bergell 133.  
 — L. 387.  
 Levy-Dorn u. Lennhoff, R. 910.  
 Lewin 324.  
 — C. 68. 518. 727. 743. 876. 877.  
 — L. 160.  
 Lewis, M. J. u. Longcope, W. P. 504.  
 Lewkowicz 293.  
 Lewy, B. 66.  
 v. Leyden 65. 324. 372. 51. 566. 637. 749. 876. 111. 1198.  
 — E. u. Klempner, J. 15. 995.  
 Leyden, H. 611. 637.  
 v. d. Leyen, E. 1009.  
 Lhote u. Carrière, G. 115.  
 Libensky, V. 725. 1130.  
 Lichtenfeld, H. 723.  
 Lichtheim 1109.  
 Lie, H. P. 208.  
 Lieben 124.  
 v. Liebermann, L. 1279.  
 Liebermeister, G. 91.  
 Liebreich, O. 424. 799.  
 Lignières 429.  
 Lillenthal, E. u. Ury, H. 1124.  
 Lindemann 637.  
 — E. 705.  
 — L. 268.  
 v. Lindheim 271.  
 v. Lingelsheim 1237.  
 Linser und Helber 465.  
 — P. u. Helber, E. 1254.  
 Linton, S. F. u. Thomas, H. W. 130.  
 Lipetz, S. 543.  
 Lippeschütz 441.  
 Litten 229.  
 — M. u. Michaelis, L. 717.  
 Littlewood, H., Telling, M. u. Scott, S. G. 1132.  
 Livierato 1140.  
 Llewellyn 79.  
 Lloyd, J. H. 587.  
 Lockwood u. Andrews 423.  
 Loeb 509. 584. 803.  
 — A. 578.  
 — L. 776.  
 — M. 786.  
 — O. 925.  
 Loeb 348.  
 Loeffler, F. 533.  
 Löhlein, M. 1101.  
 Loele, P. 707.  
 Loening 517.  
 — K. 578.  
 Loevenhart, A. S. 1138.  
 Loewenstein u. Rappoport 53.  
 Loewenthal 181. 683.  
 Loewi, O. 1099.  
 — u. Henderson, V. E. 1099.  
 Loewy, A. 288.  
 van Loghem 264.  
 — J. J. 143.  
 Lohr, A. 1033.  
 Lohrsch 1204.



- Labard, A. u. Laffont, M. 80.  
 Lammel, F. 296. 912.  
 Langcope, W. T. u. Lewis, M. J. 504.  
 Land 463. 541.  
 Larentzen, C. 652.  
 Lortat-Jacob, L. u. Sabaréan, G. 1058.  
 Lossen 467.  
 — J. 250. 714. 1260.  
 — u. Morawitz, P. 1261.  
 — W. u. Bardenheuer 605.  
 Lotzko 564.  
 Love 868.  
 Lovers 884.  
 Lubarsch, O. 52.  
 Lubinski 755.  
 Lucas-Championnière 627.  
 Luckach 1033.  
 Lübbert, A. 277.  
 Lüdke, H. 680.  
 Lühje 463. 515.  
 — H. 244. 245.  
 — u. Berger, C. 364.  
 Lusk 739.  
 Lmd, K. 448.  
 —, Bruce u. Whitcombe 387.  
 Lutz, R. 265.  
 Luper 1205.  
 Luria, L. A. 86.  
 Lusk, G. u. Mandel, A. R. 690.  
 Luzzato, R. 700.  
 Luzzatto 987.  
 Lynch, G. 967.  
 Lyon, G. 344.  
 Maass 1200.  
 Maberly, J. 1286.  
 Macalister, C. J. 886.  
 Mackenzie 174.  
 Magelssen, A. 629.  
 Magnus 1118.  
 — Alsleben, E. 1161.  
 — Levy 229. 230. 467.  
 — A. 249.  
 Mahne 471.  
 Maignon, F. 1185.  
 Mainzer, E. 914. 1202.  
 Makelarie, H. u. Minea, J. 1012.  
 Mallin 520.  
 Malloizet u. Moany 1270.  
 Mallowick, G. L. u. Niedner, O. 291.  
 Mandel, A. R. u. Lusk, G. 690.  
 Mandelbaum 100.  
 Mandl u. Kreidl 295.  
 Mandoul, H. u. Jammes, L. 120.  
 Mangelsdorf, G. 1167.  
 Manicatlde, E. u. Galasescu, P. 1230.  
 Mann 249. 697. 952.  
 — J. D. u. Walker, H. J. 197.  
 Mannaberg 1133. 1220.  
 — J. 1265.  
 Mannini 1219.  
 Manouvriez, A. 491.  
 Manschot, G. W. 986.  
 Manson 448.  
 Maragliano 1048.  
 — E. 827. 1041.  
 — V. 890.  
 Marburg, O. 1134.  
 Marcuse 51.  
 — J. 1246.  
 Mareau u. Thévenet 705.  
 Margain, L. 1185.  
 Margouliass, M. u. Préobrajewaky, P. 1126.  
 Marie, P. u. Crouzon, O. 1107.  
 Marinescu 1012.  
 — G. u. Stefanescu-Zanoga 581.  
 Marini 1203.  
 Mariotti-Bianchi 123.  
 Markl 127.  
 Markwald, W. 422.  
 Marpmann 999.  
 Marsden, R. W. 1202.  
 Martin, M. 1198.  
 Martin-Roux, H. 1279.  
 Martini, E. 422.  
 Martius 459. 464.  
 Marx u. Hoffmann 1219.  
 Masciangoli 722.  
 Masoin, P. 629.  
 Mason, J. M. 105.  
 Massalongo 1014.  
 Masucci 1156.  
 Mathieu, F. 62.  
 — A. u. Roux, J. Ch. 38. 1217.  
 Matousek, J. 1213.  
 Matthes, M. 939.  
 Mauban, H. 1184.  
 Maurel 616.  
 Maver, M. B. u. Wells, H. G. 322.  
 Mayer 727. 812.  
 — A. u. Lamy, H. 1100.  
 — L. 88.  
 — M. u. Bassenge, R. 996.  
 — u. Brieger, L. 946.  
 — u. Schreyer, O. 884.  
 Mayet 747.  
 — M. 747.  
 Maylard, A. S. 1010.  
 Mazzei 183.  
 McBourke, J. W. 197.  
 McCallum u. Corner 198.  
 McCrae, J. 918.  
 — u. Finley, F. G. 176.  
 McDonald, S. u. Stiles, H. J. 232.  
 Medea, E. 940.  
 Meier, E. 1072.  
 Meinert 517.  
 Meissner 181.  
 — P. 496.  
 Méline 273.  
 Melland, C. H. 921.  
 Meltzer u. Auer 1211.  
 Memmi 485.  
 Mendel, F. 400.  
 Mendelsohn, L. 950.  
 Mense 782.  
 Merfit, J. C. 980.  
 v. Mering, J. 993.  
 Merk 1205.  
 Merkel, F. 1022.  
 — H. 257. 1157.  
 Merklen 219.  
 — u. Devaux, A. 1120.  
 Méry 534.  
 Messineo 1031.  
 Meyer 273. 518. 1032. 1239.  
 — C. 516.  
 — u. Kamminer 538.  
 — E. 700.  
 — G. 660.  
 — H. 349.  
 — M. 233.  
 — O. 805.  
 — V. 592.  
 Michaelis 324. 464.  
 — 723. 876.  
 — L. u. Fleischmann 817.  
 — u. Litten, M. 717.  
 Michel, C. und Patein, G. 386.  
 Michelean, E. 60.  
 Micheli, F. 818.  
 Miclescu, J. 275.  
 Miesowicz 227.  
 Mihailescu, N. C. 232.  
 v. Mikulicz 79.  
 Milchner, R. 1048.  
 Miller 889. 1270.  
 — G. W. 447.  
 Miller, W. u. Edsall, D. L. 631.  
 Minciotti 580.  
 Minea, J. u. Borhina, S. 535.  
 — u. Makelarie, H. 1012.  
 Minkowski, O. 679.  
 Mircoli 1108. 1147.  
 — O. 60.  
 Mirtl 1247.  
 Mitulescu, J. 57. 828. 847. 1046.  
 Miur, N. 556.

- Mixa, M. u. Votruba, F. 1003.  
 — V. 502.  
 Miyake, H. 969.  
 Moeller 664.  
 — A. 972.  
 Mönckeberg, S. G. 1063.  
 Moet, H. J. J. 153.  
 Moffat, C. W. P. 897.  
 Mohr 230. 510.  
 — L. 246. 360. 1182.  
 Moll, A. 443.  
 Mongour u. Carles 110.  
 Montagnini 183.  
 Moore, E. J. 904. 966.  
 Moorhead, P. G. 598.  
 v. Moraczewski, W. 401.  
 Morawitz, P. 579.  
 — u. Lossen, J. 1261.  
 Morchoisne, E. u. Labbé, H. 738.  
 Morel, A. u. Ghenn, J. 370.  
 Moriceau-Beauchant, R. 807.  
 Morison, A. 173.  
 Moritz 509.  
 — F. 724. 908.  
 — O. 269.  
 Moser 255.  
 Mosheim 845.  
 Mosny u. Malloizet 1270.  
 Mosse 467.  
 — M. 587.  
 — u. Rothmann, M. 1191. 1240.  
 Moszkowicz, L. 1066.  
 Mouisset, F. u. Bonnamour 61.  
 Moullin, G. M. 813. 983.  
 Moussu u. Charrin 1061.  
 Moutier, A. 926.  
 — u. Challamel, A. 926.  
 Moynihan, B. G. A. 1011.  
 Mrádek 182.  
 Mudd, H. G. 196.  
 Mühlener, P. 558.  
 Müller, A. u. Saxe, P. 1126.  
 — B. 440.  
 — E. 70.  
 — J. 511. 1018.  
 — O. 938. 1139.  
 — u. Inador, R. 592.  
 — P. T. 39. 1257.  
 — R. 29.  
 Mueller de la Fuente 463.  
 Müsch, M. u. Zacharias, J. 468.  
 Muir, J. G. 23.  
 Mulert 733.  
 Muraschew 295.  
 Murray, G. H. 856.  
 Musgrave 947.  
 — u. Glegg 947.  
 Muthmann 398.  
 Mutterer 925.  
 Nacciarone 178.  
 Nagel, W. 420. 877.  
 Nasarow, M. S. 134.  
 Nash, J. T. G. 903.  
 Nathan, P. W. 989.  
 Nathern, M. 780.  
 Naumann, H. 1285.  
 Naunyn 509.  
 — B. 1159.  
 Navarre 692.  
 Nazari 204.  
 Mac Neal u. Nový, F. G. 560.  
 Neave, S. 1287.  
 Negri 557.  
 Neisser, A. 414. 820.  
 — E. u. Pollack, K. 853.  
 Nešpor 1116.  
 Neter, E. 780.  
 Neuberg, G. 806.  
 Neuburger 464.  
 Neufeld, F. u. Rimpau, W. 25.  
 Neugebauer 949.  
 Neukirch 1123.  
 Neumann 289. 566. 739.  
 — A. 569.  
 — J. 1144.  
 — W. 1269.  
 Neurath, R. 37. 103. 373. 397. 1241. 1242.  
 v. Neusser 1113. 1266.  
 Newton 984.  
 Nicolaier, A. 398.  
 Nicolas, J. u. Gol, C. 1259.  
 Nicolau, S. 1165.  
 Nicolle 328.  
 — G. 963.  
 — u. Chaltiel 556.  
 Niedner 1141.  
 — O. u. Mamlock, G. L. 291.  
 v. Niessen 542.  
 Nietner 272. 686. 945.  
 Nitsch 207.  
 Nobl 325. 656.  
 Noc 119.  
 Noeggerath, G. T. u. Falta, W. 862.  
 Noica 229. 874. 1130.  
 Northrup 76.  
 Nothnagel 349. 565. 1037.  
 Nový, F. G. u. Mac Neal 560.  
 Nyrop 73.  
 Oedier, R. 1130.  
 Oertmann, E. 358.  
 Oerum, H. P. T. 1002.  
 Oestreich 876.  
 — R. u. de la Camp, O. 150.  
 Ohlmacher, J. G. 673.  
 Olmer u. Boinet 151.  
 Olutzewski, W. 1218.  
 Oorthuya, C. 771.  
 Oppenheim u. Laubry 270.  
 Oppenheimer, G. u. Rosenberg, S. 366.  
 Orgler, A. 812.  
 Orłowski 543.  
 Orth, J. 922.  
 Ortner 1134.  
 Oswald 384.  
 Owen 98.  
 — S. J. 885.  
 Oxenius, R. u. Klieneberg, C. 1122.  
 Pace 32.  
 Pacinotti, G. 530.  
 Packard 294.  
 Padoa, G. 529.  
 Paessler, H. 757.  
 Pagano 878.  
 Page u. Dardelin 759.  
 Paisean 852.  
 Pal, J. 992.  
 Paladino-Blandini 950.  
 Palermo 435.  
 Palumbo 851.  
 Panse 126.  
 Pantrier u. Sébilleau 979.  
 Papinian, J. u. Parhon, C. 177. 370. 581. 586.  
 Pappenheim, A. 319. 972.  
 Parhon, G. 873. 1013.  
 — u. Goldstein 200. 101.  
 — G. u. Papinian, J. 17. 370. 581. 586.  
 Paris, A. u. Salomon, J. 415.  
 Pariser 517.  
 Pariset 1180.  
 Parreau u. Verdelet 1070.  
 Partsch 52.  
 Paschke 231.  
 Pasteur, W. 1234.  
 Patein, G. u. Michel, G. 38.  
 Paton, N. 544.  
 Patricelli 62.  
 Patschkowski, K. 278.  
 Pautz, W. 1281.  
 Pavy, F. W. 609.  
 Pawinski 925.  
 — J. 27.  
 Pawlow 1002.  
 Pearce, R. M. 361. 675.  
 — u. Winne, Ch. K. 675.  
 Pearson, S. V. 153.  
 Peigerová 1108.  
 Pel, P. K. 1047.  
 Pelnát, J. 203. 1025.

- Peiz 1271.  
 Pende 1060.  
 — N. 633.  
 Pennington, M. E. 904.  
 Pentzoldt 467.  
 Penzoldt, P. 804.  
 Pernet 527.  
 Pernice 61. 797.  
 Peruponi 78.  
 Pesci 495.  
 — E. 1073.  
 v. Pesthy St. 1008.  
 Peter, R. 1166.  
 Peters 1117.  
 Peterson, E. W. 1287.  
 Petreacu, G. u. Russ jun.,  
     L. 921.  
 — G. Z. 23.  
 Petrini-Galatz 879.  
 Petruschky 428. 496.  
 Petshuli 1096.  
 Pixa, W. 975. 1282.  
 Pfandler 395.  
 Pfeiffer 778. 1251.  
 — A. 72.  
 — H. 299.  
 — R. u. Friedberger, F.  
     533.  
 Plüger 246. 1178. 1180.  
 — E., Schöndorff, B. und  
     Wenzel, F. 245.  
 Phelps, R. M. 1162.  
 Philippe, A. M. F. H. u.  
     Fokker, A. P. 733.  
 Pick, A. 538.  
 — Fr. 539.  
 Pierre, M. u. Gaultier, R.  
     882.  
 Picer, H. u. Eberson, M.  
     134.  
 Pines, F. 740.  
 Pini 1167.  
 Pirkowski 1091.  
 v. Pirquet u. Schick 828.  
 Pirrone 583. 1131.  
 Piskarski, T. 109. 1166.  
 Platter 610.  
 Play u. Charrin 1201.  
 Plin 33.  
 Plisch 126.  
 v. Poehl 462.  
 — A. 658.  
 Plano 741.  
 Podue u. Horcicka 1239.  
 Poltzer, A. u. Brühl, G.  
     1041.  
 Polack, B. 973.  
 — K. u. Neisser, E. 853.  
 Polak 831.  
 — L. 742.  
 Polland 160. 470.  
 Poltzer, A. 184.  
 Polverini 124.  
 Polya, E. 627.  
 — F. 1038.  
 Pommer 192.  
 Poncet, A. 851.  
 Popper, R. 255.  
 Porcher, C. u. Hervieux, G.  
     389.  
 Poschariassky, J. F. 913.  
 Posner, C. 385.  
 — u. Rapaport 324. 819.  
 Pospischill 24.  
 Pouchet, G. 1224.  
 — u. Chevalier 399. 707.  
 Poutoppidan, E. 782.  
 Poynton, F. J. 1023.  
 Prausnitz 555.  
 — W. 490.  
 Preisch, K. 1282.  
 Preiss, P. 288.  
 Preisz, H. 430.  
 Prella 511.  
 Pröbrajewsky, P. u. Mar-  
     gouliss, M. 1126.  
 Pretschistenskaja, K. 901.  
 Prettner, M. 1257.  
 Prinzing 721.  
 Prochaaka, A. 820.  
 Prölla, F. 424.  
 Prowazek, S. 963.  
 Prym 830.  
 Puritz, V. N. 661.  
 Putti 180.  
 Putzurianu, J. 146.  
 Quadrone 1057.  
 — K. 521. 593. 763.  
 Quast, R. 951.  
 Quensel, F. 735.  
 de Quervain, F. 971.  
 Quincke, H. 1067.  
 Raabiger, A. 991.  
 Rabinowitsch, L. 430.  
 Racine 489.  
 Raczynski 122.  
 Radmann 889. 1238.  
 Raebiger 591.  
 Raehlmann, E. 290.  
 Rahn, A. 662.  
 Rakow 698.  
 de Ranitz, E. J. 815.  
 Ranschoff 110.  
 Ranzi 618.  
 Rapaport u. Posner 324.  
 Rapoport, L. u. Posner, G.  
     819.  
 Rappoport u. Loewenstein  
     53.  
 Rathery 1100.  
 — F. u. Castaigne, J. 361.  
 Ratz, R. 400.  
 Rautenberg 1061.  
 Ravenel, M. P. 59.  
 Raw 1061.  
 Raymond 632.  
 — u. Cestan, R. 535.  
 Raynaud, L. 997.  
 Reach, F. 267.  
 Reale 391.  
 Reder, F. 487.  
 Redfern, J. 716.  
 Redlich 374. 1134.  
 Rehfish 67.  
 — F. 220.  
 Reichardt, M. 1015.  
 Reichel, H. u. Spiro, K. 745.  
 Reichmann 1198.  
 — E. 217.  
 — N. 1021.  
 Reimer, P. u. Boye 953.  
 Reinhard, H. 415.  
 Reinhardt, L. 1115.  
 Reinsberg, J. 735.  
 Reiter 440.  
 — jun. 564.  
 Reitter 622.  
 Remlinger, R. 628.  
 — u. Effendi, M. 136.  
 Renvers, R. 416.  
 de Renzi 144. 542. 1280.  
     1281.  
 — u. Boeri 342.  
 Reschad u. Deycke 963.  
 Reunert, O. 877.  
 Reuter 1251.  
 Rey 227.  
 Rheinbold 248.  
 Ribbert 53.  
 — H. 225. 994.  
 Ricci 132.  
 Richartz 515.  
 Richer, A. J. 828.  
 Richter 435.  
 — P. F. 801.  
 — u. Senator, H. 358.  
 Ricketts, T. F. u. Byles, J.  
     B. 902. 903.  
 Riebold 63.  
 — G. 508.  
 Riedel 1093. 1158.  
 Riegler, E. 389.  
 Rimpau, W. u. Neufeld, F.  
     25.  
 Risel 120.  
 Ritchie, W. T. 91.  
 Rittershaus, A. 133.  
 Rizzoli 1146.  
 Robbins 1271.  
 Robert, A., Lagriffont u.  
     Wahby, A. 1232.  
 Robertson, W. M. 1101.  
 Robin, A. 999. 1069.  
 — W. 577.  
 Robinson, B. 999.  
 Robson 999.  
 — A. W. M. 494. 806.

- Rocaz 706.  
 Rocher, L. 572.  
 Rodari 1115.  
 — F. 328.  
 Roeder, H. 1022.  
 Roehl, W. 1207.  
 Roemer, P. 396.  
 Roepke, O. u. Huss, E. 532.  
 728.  
 Rogers, L. 966. 1275.  
 Rogovin, E. u. Cowl, W. 87.  
 Rohde 895.  
 Rolfe, R. 471.  
 Rolleston 975.  
 — D. 606. 1158.  
 — J. D. 1231.  
 Rollin, F. 1020.  
 Rolly 694.  
 — u. Grünberg 863.  
 Romme, R. 628.  
 Roos 517.  
 — E. 624.  
 Rose, U. 248.  
 Rosenbach, O. 582. 925.  
 Rosenberg 1143. 1160. 1241.  
 1243.  
 — C. 1004.  
 — P. 1143.  
 — S. u. Oppenheimer, C.  
 366.  
 Rosenberger, F. 977.  
 Rosenfeld, A. 621.  
 — G. 353.  
 Rosenheim 563.  
 — Th. 650. 1044.  
 Rosiers 1036.  
 Rosin, H. 251. 924.  
 — u. Bibergeil, E. 297. 1250.  
 Rossi 890.  
 De Rossi 341. 673. 676.  
 Rostoksi 464.  
 Rostowsky 1189.  
 Roth, E. 1233  
 — M. 879.  
 — -Schulz u. Kövesi 345.  
 Rothmann 637. 1112. 1239.  
 1240.  
 — M. u. Moese, M. 1191.  
 1240.  
 Rothschild 462.  
 Roux, J. Ch. u. Mathieu, A.  
 38. 1217.  
 Rubens 399.  
 Rubinstein, S. 585.  
 Rudolph 1138.  
 Ruff 544.  
 Ruge 851.  
 Ruhemann 420. 518. 1286.  
 — J. 507. 709.  
 Rumpf 514. 1103.  
 Runwald 830.  
 Russ jun., L. u. Petrescu,  
 G. 921.  
 Russell, J. W. 1107.  
 Russo 1126.  
 Rătiška, Vl. 286. 291. 772.  
 1252. 1278.  
 v. Rzentowski 775.  
 Sabaréanu, G. u. Lortat Ja-  
 cob, L. 1058.  
 — u. Salomon, M. 1150.  
 Sabarthez, H. 1279.  
 Sabourin, Oth. 1153.  
 Sacconaghi 687.  
 Sachs 1272.  
 Sadler 864.  
 Sänger 755.  
 — M. 532.  
 Sahli 222. 421. 943.  
 — H. 1264.  
 Saillant, A. 883.  
 Sakorhapos, M. 1216. 1273.  
 Salge 230. 518.  
 Salmon u. Arnal 415.  
 Saloendi u. Voit 386.  
 Salomon, M. u. Paris, A.  
 415.  
 Salomon, M. u. Sabaréanu,  
 G. 1150.  
 Salus 1233.  
 Salzer, F. 782.  
 Sambeth u. Bardenheuer  
 608.  
 Samoilowicz, A. u. Abra-  
 mow, S. 1208.  
 Sandler, A. 324.  
 Sanfelice 63.  
 Santini 135.  
 Sarvonat, F. 1125.  
 — u. Armand, C. 1127.  
 — u. Tolot 1103.  
 Sasaki 517.  
 — K. 1018.  
 Satter, G. 699.  
 Sauerbruch 154.  
 Saugmon, Chr. 426.  
 Saundby, R. 824.  
 Sawada, K. 225.  
 Saxl, P. u. Müller, A. 1126.  
 Scagliosi 172. 678.  
 — G. 798.  
 Schaeche 1288.  
 Schaeffer, R. 276.  
 Scharffenberg 55.  
 Schaudinn, F. 619.  
 — u. Hoffmann, F. 820.  
 Scheel 205.  
 Scheele u. Herzheimer 268.  
 Schenck 567.  
 — F. 608.  
 Scherbel, S. 1269.  
 Scherer 433.  
 — u. Schellenberg 433.  
 — F. 25.  
 Schick u. Kossiwell 505.  
 — u. v. Pirquet 828.  
 Schiff, A. 104.  
 Schiffmann u. Kraus 1255.  
 Schildbach, F. H. 1097.  
 Schilling 1116.  
 — F. 298. 357. 388.  
 — T. 1209.  
 Schittenhelm, A. 742.  
 — u. Bendix 363.  
 Schlachta, J. 615.  
 Schlee, H. 928.  
 Schlesinger 104. 562. 607.  
 657. 1221.  
 — H. 69. 102. 103. 374.  
 659. 1241.  
 — W. 267. 512.  
 Schlichter 103.  
 Schlie, M. 1016.  
 Schloss, O. 579.  
 Schlüter 328.  
 Schmaltz 914. 1215.  
 Schmaus 585.  
 Schmid, J. 81.  
 Schmidt 104. 1009. 1134.  
 1220.  
 — A. 448. 495.  
 — G. F. u. Buschke, A.  
 806.  
 — R. 68. 69. 104. 469. 1266.  
 — -Nielsen 826. 827.  
 Schmoll, E. 58.  
 Schmorl, G. 973.  
 Schneider, H. 439.  
 Schneyer 901.  
 Schnirer, M. T. u. Vierordt,  
 H. 442.  
 Schnitzler 70.  
 Schön 628.  
 Schönborn, S. 1258.  
 Schöndorff, B., Pflüger, E.  
 u. Wenzel, F. 245.  
 Schomburg 496.  
 Schott 509.  
 Schreiber 467. 507. 511.  
 — -Ebstein 206. 685. 974.  
 1197.  
 — J. 38. 385.  
 Schreyer, O. u. Mayer, M.  
 884.  
 Schroeder, J. H. u. Bett-  
 mann, H. W. 1005.  
 v. Schroen 181.  
 v. Schrötter jun. 253.  
 — H. 104. 302. 349. 393.  
 464. 614. 1221.  
 — L. 1221. 1266. 1267.  
 Schrumpf, P. 505.  
 Schüle 56. 170.  
 Schüller, A. 156. 253.  
 Schütz 28. 511.  
 Schultz 79.  
 — F. 855.

- Schulze, K. 519.  
Schunda 1021.  
Schupfer, F. 320. 892. 1261.  
Schur 1221.  
Schwalbe 372.  
— J. 752. 923.  
— u. Ebstein, W. 993.  
Schwarz 325.  
— C. 924.  
— O. 206.  
Schwarzschild, M. u. Joseph, M. 1144.  
Schweitzer, R. E. 76.  
Schwenkenbecher 266. 539.  
Schwerdt 1119.  
Sciallero 827.  
Scott, S. G., Littlewood, H.  
— u. Telling, M. 1132.  
— u. Telling, M. 1263.  
Sébileau u. Pantrier 979.  
Segrè 883.  
Sehrt, E. 1125.  
Schrwald 482.  
Seibert, A. 1283.  
Seidelin 574.  
Seifert, O. 442.  
Seiler, F. u. Ziegler, H. 573.  
v. Seiller 74.  
du Séjour, D. 1286.  
Sellei u. Detre 889.  
Sellentín, L. 173.  
Selter 865.  
Semb 1206.  
Semlinski, W. S. 269.  
Sammelweis 1222.  
Senator 64. 65. 66. 384. 758.  
— H. 1142.  
— u. Richter, P. F. 358.  
Sérégé 347. 1069.  
Sergent 279.  
— Ed. u. Et. 279. 1273.  
Serkowski, St. 973.  
Servaes, C. 56.  
Servici 101.  
Sforza 988.  
Shadwell, S. C. B. 586.  
Sharp, J. G. 1023.  
Shaw, H. B. 717.  
Sheen 1271.  
— W. 964.  
Shennan, T. 919.  
Sicard, J. A. 1112.  
Siccardi 1032.  
Siciliano u. Baduel 144.  
Sick, K. 294.  
Sicuriani 159.  
Siegel 151.  
ten Siethoff, E. G. A. 588.  
730.  
Siewert 94.  
Signerelli 150.  
Signorelli 175.  
Sible 77. 96.  
Silbermark 201.  
Sillar, W. C., Elliot, R. H.  
— u. Carmichael, G. S. 472.  
Silvestri 1055.  
Simon, A. 934.  
— O. 654.  
Simonelli u. Bandi 1090.  
Simpson 469.  
Singer 540. 1039.  
Sinnhuber, F. 176.  
Sitzen, A. E. 1047.  
Slade, G. R. 1059.  
Slatineanu u. Galaschescu  
870.  
Smart, A. 919.  
Smith, F. J. 194.  
Snell, S. 1122.  
Snow, H. 748.  
— J. M. 575.  
Snyers, P. 221.  
Sobernheim, W. 1072.  
Sobotta, J. 397.  
Sofronoff, A. F. 708.  
Solari 183.  
Sommer 726.  
— M. 1222.  
Sorgo 54. 275. 438. 943.  
— J. 852.  
Southard u. Howard 537.  
— u. Keene 871.  
Spengler, C. 131. 945.  
Sperk 613. 1191.  
Spieler 394. 657. 1191.  
— u. Bartel 842.  
— F. 36.  
Spiess, P. 974.  
Spilka, A. 484.  
Spiro 303.  
— K. u. Reichel, H. 745.  
Spitzer 177.  
— u. Jungmann 686.  
Spratling 630.  
Springthorpe, J. W. 716.  
Stachowsky 706.  
Stadelmann, E. 631.  
— H. 1195.  
Stadler, E. 917.  
— u. Hirsch, C. 202. 1259.  
Stäubli, 539.  
— C. 484.  
Stamatin, J. u. Cealic, M.  
587.  
Stanculescu, S. 891.  
Stanton, B. 222.  
Starck, H. 1064.  
Staubli 464.  
Steele, D. u. Butt, W. 1163.  
Steensma, F. H. 816.  
Stefanescu-Zanoaga 603.  
899.  
— u. Marinescu, G. 581.  
Stegmann 110.  
Stein 544. 602.  
Steinberg u. Korte 481.  
Steiner, F. 103.  
— L. 751.  
v. Stejskal 1133. 1221.  
— u. Fleckseder 371.  
Stembo, L. 74.  
Stenger 607.  
v. Stenitzer 302.  
Stephenson, S. 536.  
Stepp 276.  
Steppan, J. 1108.  
Sterian, E. 832.  
Stern, C. 829. 1262.  
— N. 979.  
— R. 98.  
Sternberg 303.  
— K. 1267.  
— W. 900.  
Stertz, G. 537.  
Steven, J. L. 794.  
Stewart, A. H. 904.  
Steyrer, A. 341.  
Stich, R. 1105.  
Stiles, H. J. u. McDonald,  
S. 232.  
Still, G. F. 812. 821. 1024.  
Stoescu, N. 1249.  
Stoicescu u. Bacaloglu 26.  
Stokes 561. 928.  
Stones 1271.  
Stören 1152.  
Straschesko, N. D. 1017.  
Strassburger, J. 39. 222.  
939.  
Strasser 303.  
Strauss 66. 373. 419. 420.  
655. 672.  
— H. 151. 436. 784. 974.  
1007.  
— u. Chajes 301.  
Stretton, J. S. 1287.  
Strominger, L. 634. 1110.  
Strubell, A. 659.  
v. Strümpell, A. 1119.  
Strümpell, A. 202.  
Strzygowski, C. 698.  
Sturly 348.  
Stursberg, H. 1217.  
Sugden 735.  
Sugg, van de Velde, de  
Waele 368.  
Surmont, H. u. Dehon, M.  
1017.  
Sviták 489.  
Swoboda 395.  
— N. 657. 701.  
Syllaba, L. 314.  
Symmers, W. S. C. 967.  
Székely, S. 374. 613.  
v. Tabora 467. 1006.  
Talamon, C. 148.  
Tallquist 299.

- Tangl u. Baumgarten 727.  
 Tankard, A. R. u. Allen, H. 383.  
 v. Tappeiner, H. 70. 743.  
 — u. Jesioneck, A. 804.  
 — u. Jodlbauer, A. 710.  
 v. Tarchanoff, J. 658.  
 Tarchetti 58. 849.  
 Taube u. Weber 59.  
 Taussig 597.  
 Taylor, A. S. 107.  
 Tchitchkine 528.  
 Teissier, L. 1123.  
 Telling, M. Littlewood, H. u. Scott, S. G. 1132.  
 — u. Scott, S. G. 1163.  
 Tendeloo 531.  
 Teschemacher 248.  
 Tessaro, F. u. Cagnetto, G. 801.  
 Testi, A. 604.  
 Theisen, C. 88. 89.  
 Thévenet u. Mareau 705.  
 — M. V. 726.  
 Thévenot, L. 63.  
 Thoinot u. Delamare, G. 749.  
 Thorn, W. 844.  
 Thomas, H. W. u. Linton, S. F. 130.  
 Thomassen 951.  
 Thomayer, J. 608. 711. 919. 1132.  
 Thompson, H. B. 753.  
 Hyslop-Thompson 758.  
 Thorel, C. 1103.  
 Thrap Meyer 1117.  
 Thue 848.  
 Tiegel, M. 1035.  
 Tillisch 878.  
 Tillmanns, H. 927.  
 Tinot, J. 87.  
 Tirard, N. 591. 712.  
 Tischner, R. 1053.  
 Tissot, J. 301.  
 Tizzoni u. Bongivanni 124.  
 Toff, E. 75.  
 Tolot u. Sarvonat 1103.  
 Tommasini, C. 529.  
 Torchio, A. 802.  
 v. Torday, A. u. v. Kétly, L. 144.  
 Torkel, K. 622.  
 Toupet u. Lebreton 1072.  
 Traube, F. 372. 373.  
 Trautner, H. 265.  
 Trevisanello 101. 177.  
 Troland 798.  
 Trudeau 327.  
 Truffi, M. 1094.  
 Trumpp, J. u. Hecker, R. 375.  
 Türk 466.  
 Türk 440.  
 — W. 1266.  
 Tugendreich, H. 599.  
 Turban 463. 511.  
 Turner, W. A. 630. 1118.  
 Turton 798.  
 Uhlenhuth 745.  
 Ullmann 637.  
 Ulrici, H. 274.  
 Umber 510. 516.  
 — F. 927.  
 — J. 715.  
 Unger 101.  
 Urbantschitsch 610.  
 Urizar 561.  
 Urriola, C. L. 962.  
 Ury, H. 655. 1163.  
 — u. Alexander, M. 681.  
 — u. Lilienthal, E. 1124.  
 Vallée 273.  
 Vallot, J. 87.  
 Valobra 987.  
 Vannini, G. 719.  
 Vanysek, R. 920. 1129.  
 Vargas-Suárez 149.  
 Variot, G. 1045.  
 Vas, B. 249.  
 Vaschide, N. 603.  
 Vasilescu, V. 1151.  
 Vedova, D. 981.  
 Vegas u. Aguilar 915.  
 Veiel, E. 602.  
 van de Velde, de Waele, Sugg 368.  
 v. d. Velden, R. 793.  
 Verdelet u. Parreau 1070.  
 Vernescu, D. 639.  
 Verney, 174.  
 Vestberg 720.  
 Vetter, W. 449.  
 Vierordt, H. u. Schnirer, M. T. 442.  
 Vilmar, C. 1138.  
 Vinat, C. 832.  
 Vincent 949.  
 — R. 674.  
 Vincenzo 29.  
 Viola 136.  
 Violet u. Destot, M. 145.  
 Viollet, P. 831.  
 — u. Chauffard, A. 417.  
 Vitry u. Charrin 369.  
 Vitry, G. 1212.  
 Voeckler, T. 199.  
 Vogt 856.  
 — H. u. Franck, O. 1014.  
 Vohryzek, S. 1286.  
 Voisin, R. u. Krantz, L. 1119.  
 — u. Laignel-Lavastine 92.  
 Voit, E. 744.  
 — u. Saloendi 386.  
 Volhard 505. 516.  
 — F. 203. 218.  
 Volland 40.  
 Vorberg, G. 1269.  
 Votruba, F. u. Mixa, M. 1003.  
 de Vries Reilingh, J. A. 926.  
 Wachs, P. 658.  
 Wadsack 1016.  
 de Waele, van de Velde, Sugg 368.  
 Wager, O. 193. 621.  
 Wagner, B. 1002.  
 Wahby, A., Robert, A. u. Lagriffont 1232.  
 Waldvogel 735.  
 Walker, N. 804.  
 — H. J. u. Mann, J. D. 197.  
 Wallace u. Jackson 1144.  
 Wallbaum, G. 991.  
 Warburg 539.  
 Wassermann 118. 425.  
 — A. 299. 994.  
 — u. Citron, J. 969. 1278.  
 Watson, D. C. 1188.  
 Weber u. Taube 59.  
 F. P. 1260.  
 — u. Fürth, K. 1262.  
 Wederhake 1141.  
 Wegele 984.  
 Wehmer 132.  
 — R. 73.  
 Weichselbaum 727. 1238.  
 — u. Bartel 844.  
 — u. Ghon 1237.  
 Weil, P. E. u. Gilbert, A. 318.  
 — u. Lannois, P. E. 1263.  
 Weill 542.  
 — B. 226.  
 Weinberg u. Gastpar 750.  
 Weinberger 253. 303. 615. 665.  
 — M. 104.  
 Weintraud, W. 287.  
 — Eulenburg, Kolle 230. 421.  
 Weiss 157.  
 — A. 252.  
 — J. 541.  
 Weissmann, R. 352. 831. 1140.  
 Weisz 418.  
 Wells, H. G. 1272.  
 — u. Maver, M. B. 322.  
 Wendelstadt, H. 376.  
 Wenzel, F., Pflüger, E. u. Schöndorff, B. 245. 1245.  
 Werner, R. 663.  
 Wesenberg, G. 708.

- Wesener 1283.  
 West, S. 758.  
 Westenhöffer 876.  
 Westerman, C. W. J. 1047.  
 Westheimer, B. u. David-  
 sohn, E. 179.  
 Westphal, A. 1011.  
 Weygandt 228.  
 Whipham, T. u. Fagge, C. 980.  
 Whitcombe, Bruce, Lund  
 387.  
 Widal 1013.  
 — u. Froin, G. 1104.  
 — u. Javal, A. 1189.  
 — F. u. Lemierre, A. 527.  
 Wiesel 349. 1266.  
 Wiesinger 494.  
 Wilke, A. u. Flatau, G. 865.  
 Wilkins 723.  
 Willcox, W. H. 818. 1001.  
 Williams, L. 266. 1248.  
 — W. R. 748.  
 Williamson, R. T. 748.  
 Wims 650.  
 Wilson, L. B. 791.  
 Winckelmann 1141.  
 Winne, Ch. K. u. Pearce,  
 R. M. 675.  
 Winterberg, J. 710.  
 Winternitz 97. 516.  
 Witthauer, K. 109.  
 — R. u. Gärtner, S. 519.  
 Witzel, O. 245.  
 Wlotzka, E. 900.  
 Wohlmuth 156.  
 Wolf 77.  
 Wolff, A. 293. 446.  
 — H. 746. 748.  
 — u. Blumenthal, F. 360.  
 — L. 502.  
 Wolownik 1258.  
 Woods 880.  
 Woolley, P. G. u. Jobling,  
 J. W. 491.  
 Woolsey 178.  
 Whright, A. E. u. Douglas,  
 S. R. 849.  
 — J. 33.  
 — J. H. 892.  
 Wurtz, R. u. Clerc, A. 1033.  
 Wynn, W. H. 1093.  
 Yersin 128.  
 Young, H. H. u. Church-  
 man, J. W. 1147.  
 Zabel 598.  
 Zabłudowsky 1190.  
 Zacharias, J. u. Müsch, M.  
 468.  
 Zak 68.  
 Zalackas, C. 1272.  
 Zamfirescu, C. 198. 317.  
 Zappert 102. 103. 611. 701.  
 1241. 1243.  
 Zeitner 1013.  
 Zellner 119.  
 Zeri 382. 558.  
 Zesas 998.  
 Zeuner, W. 755.  
 Ziegler, H. u. Seiler, F.  
 573.  
 — H. E. 458. 464. 639.  
 — K. 825.  
 Ziehen 181. 271.  
 Zieler, K. 1165.  
 Ziemann 376.  
 — H. 1033.  
 Zinno, A. 126.  
 Zuccola, P. F. 982.  
 Zuelzer, G. 360.  
 Zuppinger 657.  
 Zur Verth 872.  
 Zweig, W. 303.

# Sachverzeichnis.

Die mit *B* versehenen Artikel bezeichnen Bücherbesprechungen und die mit \* versehenen Originalmitteilungen.

- ▲ Abdominaltyphus, Lungenkomplika-  
tionen (V. Hřivna) 868.
- Pyramidon (Braunhals) (Hödlmoser)  
996.
- Abdominelle Infektionen mit Tetragenus  
(R. Müller) 29.
- Abducenslähmung (Gutzmann) 1239.
- Abendmahlskelch, Übertragung von  
Krankheitserregern (O. Roepke und  
E. Huss 532, *B* 728, (A. Moeller) 972.
- Abführmittel Purgern (R. Blum) 448.
- Abgrenzung d. Organe, Methode (Ben-  
dersky) 512.
- Aborteficiens Blei (Hall) 730, (Stones)  
1271.
- Abortivbehandlung d. Gonorrhöe (F.  
Block) 804.
- Abszeß der Leber (H. de Brun) 1057,  
(Quadroni) 1057.
- Accelerans cordis (H. E. Hering) 905. 906.
- Acetessigsäurereaktion (Jastrowitz) 180.
- in der Zerebrospinalflüssigkeit bei  
Coma diabeticum (V. Grünberger) 517\*.
- Achlorhydrie (Carlo) 574.
- Achylia gastrica, Magenmotilität (H. Els-  
ner) 578.
- Magenblutungen, okkulte (O.  
Schloss) 579.
- Acidal (Flatow) 1112.
- Adams-Stokes'sche Krankheit (P. Snyers)  
221.
- Adenoides Syndrom (Delacour) *B* 638.
- Adenosarkom d. Niere (Escherich) 702.
- Adenoide Vegetationen u. Exophthalmus  
(Spieler) 394, (Escherich) 702, (Holz)  
880.
- Aderlaß (A. Strubell) *B* 659.
- Adonis vernalis bei Herzkrankheiten  
(Mutterer) 925.
- Adorin für Schweißfüße (Joachimczyk)  
706.
- Adipositas dolorosa (Schwenkenbecher)  
266.
- Adrenalin (O. Lanz) 706.
- Arterienerkrankungen dadurch (B.  
Fischer) 513, (Marini) (d'Amato und  
V. Faggella) 1203.
- bei Diabetes mellitus (N. Paton) 544.
- bei Hämoptysis (Hedley) (Duncan-  
son) 78.
- bei Purpura haemorrhagica (Attinà)  
135.
- und Methylaminoacetobrenzkatechin-  
Injektionen (Sturly) 348.
- Ärzte, jüdische (S. Scherbel) *B* 1269.
- Kosmetik (Paschkis) *B* 231.
- Öffentlich rechtliche Stellung (H. Neu-  
mann) *B* 566, (Hellwig) *B* 566.
- Spezialbuchhaltung (J. F. Baumann)  
*B* 442.
- Ärztliche Hilfe (G. Meyer) *B* 660.
- Ärztliches Rechtsbuch (L. Hoche und B.  
Hoche) *B* 256.
- Äthernarkosen u. Nieren (Grandahl) 1137.
- Äthylalkohol als Nahrungsmittel (W. H. God-  
dard) 495.
- Affekte und Magensaftsekretion (Bickel)  
1113.
- Affen, Lepra (C. Nicolle) 963.
- Syphilis, Übertragung (A. Neisser)  
(Arnal u. Salomon) 415, 820.
- Agglutination bei Autointoxikation und  
Ikterus (H. Lüdke) 680.
- des Milzbrandbazillus (A. Carini) 120.
- sphänomen der Typhus-Kolibakterien  
(H. Bruns und Kayser) 863.
- sprobe bei Typhoidfieber (Sadler)  
(Aaser) 864.
- Agglutinierbarkeit der Typhusbazillen  
(Schrwald) (Jürgens) 482.
- Agglutinine und Präzipitine (Wasser-  
mann) 118.
- Aggressin (v. Pirquet und Schick) 828.
- des Kolibakterium (Solus) 1233.
- immunität gegen Dysenteriebazillus  
(Kikuchi) 902.



- Aggressinimmunität gegen Typhusbazillen (Ball) 996.
- Aggressive Wirkung von Diplokokkenexsudaten (Hoke) 891.
- Agonale Leukocytose (Arneth) 316.
- Agurin (C. Heinrichsdorff) 159.
- und Diuretin (A. Torchio) 802.
- Ahnentafel und biologische Erblichkeitsforschung (J. Grober) 636.
- Akkommodation und Pupillenreaktion. Synergie (E. Wlotzka) 900.
- Akromegalie (E. Stadelmann) 631.
- Chemie (D. L. Edsall u. W. Miller) 631.
- und Hypophysistumor (G. Cagnetto) 631.
- Aktinomyces (Stokes) 561, (J. H. Wright) 892.
- Aktinomycose d. Tonsillen (J. Wright) 33.
- Akzentwechsel der Herztöne (M. Heitler) 209\*.
- Albuminurie (Senator) 66, (R. Neukirch) 1123.
- alimentäre (F. Micheli) 818.
- essentielle (C. Pomer) 385.
- orthostatische (J. Pelnát) 1025\*, (J. Teissier) 1123.
- physiologische (Oswald) (W. v. Leube) 384.
- — und pathologische (H. Senator) 384.
- renalpalpatorische (J. Schreiber) 385.
- und Diabetes (B. Vas) 249.
- und Glykosurie nach Anstrengungen (G. Gobbi) 1124.
- Albumosurie bei Magen-Darmerkrankungen (H. Ury u. E. Lilienthal) 1124.
- Bence Jones'sche (Voit u. Saloendi) (H. Bertoye) (G. Patein und C. Michel) 386.
- myelopathische (Bruce, Lund u. Whitcombe) 387, (C. W. P. Moffat) 897.
- Aldehydreaktion in Harn und Stuhl (Bauer) 684. 833\*.
- Älter, Malariabehandlung (Ed. und Et. Sergent) 279. 1273.
- Elementäre Tuberkuloseinfektion (v. Behring) 427.
- Akalesenz des Blutes bei exanthematischen Infektionskrankheiten (M. Kiereff) 473\*.
- Alaptosurie. Eiweißstoffwechsel (W. Falta) 362.
- Alkohol bei Pneumonie (Larsen) 1280.
- und Azeton in d. Geweben (F. Maignon) 1185.
- und Blutkreislauf (M. Kochmann) 926.
- und Hirn-Rückenmarksdruck (R. Finkelburg) 107.
- und Warmblüterherz (O. Loeb) 925.
- vergiftung (Burroughs) 231, (E. G. A. ten Siethoff) 730.
- Atmungs- und Respirationsmechanismus (L. Mayer) 88.
- Amaas, Milchpocken (W. E. de Korté) 121.
- Amara und Magendrüsen (N. D. Strasscheiko) 1017.
- Amblyopie durch Chinin (Miller) 1270.
- Ameisensäure bei Zittern (E. Clément) 1116.
- Aminosäuren im Harn (G. Embden) 516.
- Ammoniakausscheidung (T. Schilling) 1209.
- Amöbendysenterie (Albu) 65, (C. F. Kraig) 122, (Musgrave) 947.
- — Appendikostomie (E. W. Petersen) 1287.
- Kultivierung (Musgrave und Clegg) 947.
- Anaemia gravis, korpuskuläre Elemente (E. Lefas) 1263.
- pseudoleucaemia infantum (Goldreich) 157.
- splenica (J. W. Springthorpe) 716, (H. B. Shaw) 717, (S. G. Scott und M. Telling) 1263.
- Anämie (Bleier) 348, (N. Tirar) 591.
- bei Syphilitikern (C. Stern) 1262.
- durch Ankylostomum (Alessandrini) 719.
- letale im Greisenalter (O. Kurpjuweit) 719.
- Färbbarkeit d. roten Blutkörperchen (Germani) 315.
- künstliche (W. Ewart) 705.
- perniziöse (M. Cealão) 322, (M. Litten u. L. Michaelis) 717, (Gulland u. Goodall) (Hayem) 718, (P. E. Lannois und P. E. Weil) 1263.
- — durch Dibothriocephalus latius (Meyer) 1032.
- — durch Tetragenus (Arullani) 1264.
- — Fäceskristalle (J. Müller) 511.
- — Milzveränderungen (O. Kurpjuweit) 323.
- — und Leukämie (Plehn-Benda) 33.
- und Lymphocythämie (F. P. Weber und K. Fürth) 1262.
- Anämische Antikörper (C. S. Engel) 590.
- Blutzirkulation (Mohr) 510.
- positiver Venenpuls (v. Leube) 509.
- Analeptikum Validol (V. Meyer) 592.
- Analgesie, lumbale, Tropakokain (Colombani) 854.
- Anasarka bei Dysenterie (R. Remlinger) 628.
- bei Enterokolitis (R. Romme) 628.
- Anatomie, deskriptive, Atlas (J. Sobotta) B 397.
- und physikalische Untersuchungsmethoden (R. Oestreich u. O. de la Camp) B 158.
- Anatomische Kennzeichen der Verbrennung (Reuter) 1251.
- Veränderungen, erste, bei Lungenphthise (A. J. Abrikossoff) 1225.

- Andernos, Cremevergiftung (Lande) 469.  
 Aneurysma der Art. humeralis durch Schuß (C. Dambrin) 197.  
 — der Bauchorta (J. Mannaberg) 1265.  
 — und Arteriosklerose (C. N. B. Camae) 934.  
 Angewöhnung an das Tuberkulin (Vallée) 273.  
 Angina durch Pneumokokken (W. Pasteur) 1234.  
 — non diphtherica (L. B. Wilson) 791.  
 — pectoris (E. Meixner) 914.  
 — — infectiosa (J. Pawinski) 27.  
 — ulcerosa Vincentii (M. Mayer und O. Schreyer) 884, (W. Bruce) 885.  
 — Vincentii im Kindesalter (V. Mixa) 502.  
 Anguillulosis und Ankylostomiasis (Leonardi) 620.  
 Ankylostomiasis (Manson) 448, (Siccardi) 1032.  
 — im böhmischen Kohlenbecken (K. Hynek) 619, (A. Lohr) 1033.  
 — mit Glykuronsäureausscheidung (R. Bauer) 69.  
 — und Anguillulosis (Leonardi) 620.  
 Ankylostomumanämie (Alessandrini) 719.  
 — der Bergleute (A. Manouvriez) 491.  
 Ankylostomumlarven durch die Haut (F. Schaudinn) (Lambinet) 619.  
 Anorexie, psychasthenische (J. B. Buvat) 1218.  
 Anlage zur Tuberkulose (Schlüter) 328.  
 Ansteckung mit Tuberkulose (Fischer) 426.  
 Antagonistische Nerven (L. Asher) 900, (K. Pretschistenskaja) 901.  
 Anthidrotikum Dormiol (Wederhake) 1141.  
 Anthrachinone (H. v. Tappeiner) 743.  
 Anthrakomykose (O. Axamit) 557.  
 Antibakterielle Sera (Paladino-Blandini) 950.  
 Antibakteriologische Substanzen normaler Sera (R. Pfeiffer u. F. Friedberger) 533.  
 Antidiarrhoikum Metaphenylendiamin (B. Boye) 113\*.  
 Antihämolyse (v. Eisler) 1256.  
 Antikörper bei Anämischen (C. S. Engel) 590.  
 — bildung nach Eiweißfütterung (Celler und Hamburger) 741.  
 — — stätte (Kraus und Schiffmann) 1255.  
 — des Streptokokkenimmenserums (F. Neufeld und W. Rimpau) 25.  
 — Gewinnung (F. Loeffler) 533.  
 Antilytische Sera (Donath und Landsteiner) 533.  
 Antiprāzipitine und Präzipitine (P. Bernbach) 777.  
 Antipyrretikum Maretin (Elkan) 398.  
 Antipyrinexanthem (Löbl) 348.  
 Antirheumatische Wirkung des Maretin (Kirkovic) 1284.  
 Antiseptika und Pepsin (J. A. Grob) 577.  
 Antistreptokokkenserum (Klein) 951.  
 — bei Erysipel (Grixoni) 1000.  
 — bei Scharlach (L. Mendelsohn) (Ganghofner) 950.  
 — bei Streptokokkie (S. Anderson) 95.  
 — bei Wochenbettfieber (H. Pilcer u. M. Ebersson) 134.  
 Antitetanusserum, Immunität (D. du S. jour) 1286.  
 Antithyreoidin bei Morbus Basedowii (W. M. Indemans) 879, (Peters) 111.  
 Antitoxinübergang von Mutter auf Kind (Polano) 741.  
 Antitoxische Eigenschaft der Tränen (I. maria) 742.  
 Anzeige bei Tuberkulose (J. Mitulescu) 847.  
 Aorta, Perforation bei Pyämie (Witte) 91.  
 — Riß (L. Russ jun. und C. Petrescu) 91.  
 Aortenaneurysma (Bleichröder) 181, (Hampeln) 193, (F. J. Smith) 194, (Bleier) 252, (Lewin) 324, (R. Kaufmann) 441, (R. Vanýsek) 920.  
 — Ruptur (C. H. Melland) 921.  
 — traumatisches (A. Heller) 193.  
 Aorteninsuffizienz, traumatische (F. Sirhuber) 176, (Trevisanello) 177, (Heller) 193.  
 — und Isthmusstenose (Hamburg) 102.  
 Aortensklerose (A. Bittorf) 194.  
 Aortenstenose (A. Smart) (T. Shenna) 919.  
 Aphasie bei Hemiplegie (J. Steppan) 111.  
 — beim Typhus (Hahn) 485.  
 — sensorische (Heller) 656.  
 Aphonia spastica (F. Barth) 40.  
 Aphthen, Bednar'sche, Ätiologie (F. Scherer) 25.  
 Apocynum cannabinum als Herzmit (Pawinski) 925.  
 Apoplexia tardiva traumatica (P. Maund und O. Crouzon) 1107.  
 Apoplexie, suprarenale (F. Langmeier) 370.  
 Apparat zur Herstellung von Kindermilch (Swoboda) 395.  
 Appendicitis (Singer) 540, (K. G. Lander) 625, (A. A. Bowlby) 61, (Lucas-Championnière) 627, (C. W. Westerman) 1047, (Maragliano) 1046.  
 — Operation (L. Arnsperger) (Kirmisser) 1046.  
 — Thrombophlebitis mesaraica (E. Ilya) 627.  
 — toxica (A. Beauvy u. J. L. Chirié) 1046.  
 — Urinveränderungen (Boucheseiche) 1040.

- Appendikalgie durch Fibroneurom (F. Mathieu) 62.  
 Appendikostomie bei Amöbendysenterie (E. W. Peterson) 1287.  
 Appendikuläre Pleuritis (J. Putzurianu) 146.  
 Appendix, Obliteration (A. E. Sitten) 1047.  
 Applikationsart, Bedeutung f. d. Tuberkulinreaktion (Kaminer und Meyer) 538.  
 Arabinose bei Pentosurie (R. Luzzato) 700.  
 Arbeiterkreise, Neurasthenie (P. Leubuscher und W. Bibrowicz) 991.  
 Arbeiterversicherung und Tuberkulose (Bielefeldt) 432.  
 Arrhythmie, nervöse und kardiale (F. Reh-fisch) 220.  
 Aristochin bei Bronchialasthma (Dresler) 77.  
 Arme. Flossenstellung (Hochsinger) 613.  
 Arnee, bayrische, Unterleibstypus (v. Bestelmeyer) 1227.  
 Armlähmungen, Augensymptome (F. Volhard) 203.  
 — stellungen und Radialpulse (Sorgo) 943.  
 Arsenferratoe (L. Burdach) 1137.  
 — ige Säure und Trypanrot bei Trypanosomiasis (A. Laveran) 1137.  
 — quecksilber, Enesol (A. Breton) 592.  
 Arsonvalisation und Blutdruck (A. Moutier) (A. Moutier u. A. Challamel) 928.  
 Arteria cerebelli inf. post., Thrombose (Goldscheider) 372.  
 — humeralis. Aneurysma (C. Dambrin) 197.  
 — tibial. antica. Embolie (A. Simon) 934.  
 Arterielle Tension bei Hemiplegie (C. Parhon und J. Papinian) 177.  
 Arterienerkrankungen durch Adrenalin (B. Fischer) 513.  
 — Sklerose (R. Geigel) 195.  
 — Thrombose (H. Eichhorst) 195.  
 Arteritis typhosa (Chauffard) 1230.  
 Arteriosklerose (Barr) 262.  
 — Blutdruckmessungen (K. Sawada) 225, (Th. Dunin) 263.  
 — der inneren Organe (E. Maixner) 1202.  
 — des Pankreas und Diabetes (G. Hoppe-Seyler) 262.  
 — Jod (O. Müller) 592.  
 — und Aneurysma (C. N. B. Camae) 934.  
 Arthritis deformans (Schmidt) 69.  
 — durch Pneumokokken (Segrè) 883, (de Renzi) 1281.  
 Arthritis, Katarakt (C. Doljan) 1189.  
 Arthropathie bei Tabikern (Blencke) 179.  
 Arzneibuch für Mediziner (O. v. Lengerken) B 468.  
 Arzneimittellehre (M. Fraenkel) B 1268.  
 — — Handbuch (H. v. Tappeiner) B 70.  
 Arzneimittellehre, Desinfektion (L. Lewin) 160.  
 — Nebenwirkungen (O. Seifert) B 442.  
 — übergang in die Milch (L. van Itallie) 712.  
 Arzt. Frau als A. (A. L. Herschoovici) 688.  
 Ascites, milchweißer bei Krebs (H. Wolff) 748.  
 — und Blutdruck (Bruno) 223.  
 — und Liquor pericardii (Th. Christen) 329\*.  
 Askariden als Emboli in d. Lungenarterie (Luksch) 1033.  
 Aspergillus funigatus (C. Ceni) 968.  
 — niger und Pellagra (R. Ceni u. C. Beata) 968.  
 Asphyxie der Zehen bei Lues (Spieler) 1191.  
 Aspirin (Rudolph) 1138.  
 — bei Rheumatismus (Barnett) 1285.  
 — Ohrenärztliche Erfahrungen (E. Meier) 1072.  
 Assimilationsgrenze der Zuckerarten (F. Blumenthal) 696.  
 Astasie-Abasie (D. Hammer) 1116.  
 Asthma (Sihle) 77.  
 — Seeklima (Ide) 757.  
 — und Lungenleiden (Dünges) 795.  
 Asystolie (Merklen) 219.  
 Ataxieschwindel (Miroli) 1108.  
 — Übungsbehandlung (Goldscheider) B 71.  
 Atemgymnastik bei Leberleiden (Sérégé) 1096.  
 — stillstand bei Tabes (Löb) 584.  
 — störung beim Pneumothorax (L. Hofbauer) 305\*.  
 Atheromatose durch Adrenalin (Marini) (d'Amato u. V. Faggella) 1203.  
 Athetose und halbseitige Lähmung (N. Swoboda) 657.  
 Atlas der Augenoperationen (O. Haab) B 182.  
 — der deskriptiven Anatomie (J. Sobotta) B 397.  
 — der menschlichen Blutzellen (A. Pappenheim) B 972.  
 — der Röntgenbilder (R. Grashey) B 1095.  
 — und Grundriß der Kinderheilkunde (R. Hecker u. J. Trumpp) B 375.  
 — Dislokation (J. H. Lloyd) 587.  
 Atmen, Gasaustausch (J. Tinot) 87.  
 Atmung, künstliche (G. Gerber) 759.  
 — und Höhe (J. Vallot) 87.  
 — und sauerstoffreiche Luft (W. Cowl u. E. Rogovin) 87.  
 — Zwerchfellnerven (R. A. Luria) 86.  
 — muskulatur. Lähmung (J. Thomayer) 608.  
 — sorgane und Rauch (L. Ascher) B 946.  
 Atresie der Pulmonalarterie (Koller-Aeby) (J. McCrae) 918.

- Atrophia faciei (Stegmann) 110.  
 Atropin bei Intussuszeption (K. Lund) 448.  
   bei Morphinumvergiftung (Sheen) 1271.  
 — bei Trunksucht (Simpson) 469.  
 — in der Frauenheilkunde (Drenkhalm) 351.  
 Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems (B. Efinger) 200. 537. 582. 603.  
 Aufstehen und Urinausscheidung Herzkranker (C. Knecht) 1121.  
 Augenärztliche Winke (O. Schwarz) B 206.  
 — Beweglichkeitsdefekt (Flesch) 326.  
 — drehung. Rindenzentrum (Zur Verth) 872.  
 — operationen. Atlas (O. Haab) B 182.  
 — spiegelkursus. Leitfaden (F. Salzer) B 782.  
 — symptome bei Armlähmungen (F. Volhard) 203.  
 — und Vagusstörungen (O. Rosenbach) 1128.  
 Auswurf, Tuberkelbazillen (Fusco) 1146.  
 Autodrainage bei Hydrocephalus (A. S. Taylor) 107.  
 Autointoxikation bei Stuhlverstopfung (K. Glässner) 1160.  
 Autointoxikationen, Milchzucker (R. Moriceau-Beauchant) 807.  
 Autolyse d. Organismus (A. Charrin) 359.  
 — u. Phosphorvergiftung (Waldvogel) 735.  
 — u. Serum Baer) 510.  
 — Automatismus, ambulatorischer, hysterischer (Marinescu) 1012.  
 Autoerotherapie bei Pleuritis (Donzello) 78.  
 Autosuggestion u. Suggestion (Lefèvre) B 782.  
 Azetongehalt d. Organe an Coma diabet. Verstorbener (H. Chr. Geelmuyden) 1183.  
 — im Harn (C. Collo) 698, (H. Mauban) 1184.  
 — im Tierkörper (G. Satter) 699.  
 — probe (Frommer) 372.  
 — stoffwechsel (H. Chr. Geelmuyden) 1183.  
 — u. Alkohol in d. Geweben (F. Maignon) 1185.  
 Bacillus, anaerob (F. Schupfer) 892.  
 — Eberth, Virulenzsteigerung (Goggia) 1232.  
 — — Toxin (A. Robert, Lagriffont und A. Wahlberg) 1232.  
 — fusiformis Züchtung (Leiner) 1191.  
 — pyocyaneus u. Pemphigus vegetans (Pernet) 527.  
 — typh. abdominal. u. Bakter. coli commune (F. Ducháček) 1232, (E. Roth) 1233.  
 Bad, Sinusoidale Ströme (A. Dingwall, Fordyce) 663.  
 Bäder, Wärmehaushalt (A. Ignatowski) 1248.  
 Bakteriämie (G. Jochmann) 528.  
 — bei Lungentuberkulose (G. Jochmann) 1154.  
 — weiße Blutkörperchen (Türk) 440.  
 Bakterielle Angriffstoffe (A. Wassermann und J. Citron) 1278.  
 Bakterienausscheidung durch die Nieren u. Diuretika (G. Cagnetto u. F. Tesaro) 801.  
 — bau (V. Růžicka) 1278.  
 — den Tuberkelbazillus begleitende, Silbertherapie dagegen (Behr) 808.  
 — einföhrung u. Blutserum (Tchitchkine) 528.  
 — und Gesundheitspflege (A. Wassermann) B 994.  
 — und Infusorien (G. Pacinotti) 530.  
 — und Tuberkelbazillengifte (v. Korczyński) 438.  
 Bakteriologie bei Landry'scher Paralyse (Nazari) 204.  
 — der Cystitis (T. Brown) 381.  
 — der Meningitis (W. T. Councilman) 870.  
 — d. Blutes bei Infektionskrankheiten (Canon) B 1194.  
 Bakteriologische Blutuntersuchung (G. Jochmann) 528.  
 — Erkrankungen (Carnot) B 752.  
 — Taschenbuch (A. Abel) B 1043.  
 — Untersuchungen bei epidem. Genickstarre (v. Lingelsheim) 1237.  
 — — genorrhoeischen Allgemeininfektionen (A. Prochaska) 820.  
 — coli u. Gicht (H. Trautner) 265.  
 — coli und Leber (G. Padoa) 529.  
 Bakterium commune u. Bac. typh. abdominal. (F. Ducháček), 1232 (E. Roth) 1233.  
 — paratyphi, Typus A. (H. Kayser) 487.  
 Bakteriurie (Jehle) 657.  
 Bakterizide Wirkung d. Blutserums d. Typhuskranken (G. Hahn, Korte u. Steinberg) 481.  
 — — von Eingeweidewürmernauszügen (L. Jammes u. H. Mandoul) 120.  
 Balneologisch-diätetische Behandlung d. Diarrhöe (C. Gans) 1044.  
 — Behandlung d. Gallenleiden (Fink) 1071.  
 Bandagen und Instrumente (Nyrop) B 73.  
 Bandwürmer in Dänemark (Krabbe) 1031.  
 Bandwurmeextrakt, Biologische Reaktionen (Fleckseder u. v. Stejskal) 371.  
 — kuren (J. Boas) 492.  
 Banti'sche Krankheit (J. Lössen) 714, 1260, (J. Umber) 715.  
 Barometerdruck und Hirnblutung (J. W. Russell) 1107.  
 Barutin, Diuretikum (E. Bibergeil) 706.

- Baryum und Herz (Brat) 512.  
 Basedow'sche Krankheit (Miesowicz) (Jel-  
 linek) 22.  
 Basophile Granula d. roten Blutkörper-  
 chen (C. Oorthuys) 771.  
 Bau der Bakterien (V. Růžicka) 1278.  
 Bauchorta, Aneurysma (J. Mannaberg)  
 1265.  
 Bauchdeckenreflex (J. A. Sicard) 1112.  
 — organe, Heftpflasterstützverbände  
 (Klemm) 541.  
 Bazilleneinatmung (M. Saenger) 532.  
 — hämophile (C. Klieneberg) 971.  
 Becquerelstrahlen und radioaktive Sub-  
 stanzen (W. Markwald) *B* 422.  
 Beiträge z. klin. Medizin. Senatorfest-  
 schrift *B* 637.  
 — z. wissenschaftlichen Medizin. Mayer-  
 festschrift *B* 102.  
 Bekämpfung d. Tuberkulose (Nietner) *B*  
 272. 945, (Fränkel) *B* 800, 1192.  
 Bence-Jones'sche Albumosurie (Voit u.  
 Salondì) (H. Bertoye) (G. Patein u.  
 C. Michel) 386.  
 — Eiweißkörper (L. Lindemann) 268,  
 (Fittipaldi) 1206.  
 Benzinvergiftung (D. Galian) 231.  
 Benzoylsuperoxyd (A.S. Loevenhart) 1138.  
 Bergleute, Ankylostomumanämie (A.  
 Manouvriez) *B* 491.  
 Beri-Beri (Bushnell) 130, (O. N. Gerrard)  
 1275.  
 Bericht d. II. Versammlung d. Tuberku-  
 loseärzte (Nietner) *B* 686.  
 Berlin, Säuglingskorbut (Neumann) 739.  
 Berliner Verein f. inn. Medizin (Sitzungs-  
 berichte) 33. 64. 66. 180. 229. 270. 324.  
 372. 419. 518. 562. 610. 636. 683. 726.  
 876. 1112. 1189. 1239.  
 Beschäftigungsneuritis (H. Curschmann)  
 990.  
 Beständigkeit der roten Blutkörperchen  
 (J. S. Jakuschewsky) 771.  
 Betriebspathologie, Zellulärpathologie,  
 Konstitutionspathologie (F. C. R.  
 Eechle) *B* 1065.  
 Beweglichkeitsdefekt der Augen (Fleisch)  
 326.  
 Bildungsstätte d. Antikörper (Kraus u.  
 Schiffmann) 1255.  
 Bilharzia im Lungenblut (W. St. C. Sym-  
 mers) 967.  
 Bilirubingehalt d. Galle bei Gravidität  
 (M. v. Herwerden) 1052.  
 Eindehautxerose (F. Spieler) 36.  
 Biologie, Vererbungslehre (H. E. Ziegler)  
 458.  
 Biologische Bedeutung d. krankhaften  
 Erscheinungen (Vestberg) 720.  
 — Erblichkeitsforschung. Ahnentafel (J.  
 Grober) 636.  
 — Reaktionen mit Bandwurmerextrakt  
 (Fleckeder u. v. Stejskal) 371.  
 Biologische Strahlenwirkung (J. Schlach-  
 ter) 615.  
 Bioplastin (Sicuriani) 159.  
 Bismutosee bei Magen-Darmstörungen der  
 Phthisiker (Wehmer) 132.  
 Blase, reizbare (M. Hirsch) 819.  
 Blasen-Mastdarmlähmung (Spieler) 657.  
 — Schwangerschaft (Benedict) 723.  
 — stein (A. le Roy des Barres) 1105.  
 Blei als Abortificiens (Hall) 730, (Stones)  
 1271.  
 — basophile Zellen (J. E. G. von Emden  
 u. E. Kleerekoper) 731.  
 — Blut (Goadby) 1270.  
 — vergiftung, spastische Spinalparalyse  
 (Bechthold) 584.  
 Blinddarmkolik (A. A. Christomanos) 650.  
 Blut (C. W. Cunningham) 1254.  
 — bahn. Nukleinsäure (Schittenhelm u.  
 Bendix) 363.  
 — bakteriologie bei Infektionskrankhei-  
 ten (Canon) *B* 1194.  
 — bei Bleivergiftung (Goadby) 1270.  
 — Meningitis (S. W. Curt) 1106.  
 — bestandteile, ultramikroskopisch sicht-  
 bare (E. Raehlmann) 290.  
 — bewegung (K. Hürthle) 225.  
 — Chemische Zusammensetzung (Erben)  
*B* 685.  
 — differenzierung (H. J. Hamburger) 777.  
 — druck bei d. Pubertätsalbuminurie (M.  
 Matthes) 939.  
 — — bei Typhus (G. Carrière u. C. Dan-  
 court) 1229.  
 — — messer (B. Stanton) 222.  
 — — messung (J. Strassburger) 222.  
 — — — bei Arteriosklerose (K. Sawada)  
 225, (Th. Dunin) 263.  
 — — und Arsonvalisation (A. Moutier)  
 (A. Moutier u. A. Chalmel) 926.  
 — — und Ascites (Bruno) 223.  
 — — — hydroelektrisches Bad (J. A.  
 de Vries Reilingh) 926.  
 — — Soolbäder (J. Strassburger) 939.  
 — färbung, vitale, bei Erythrocyten (H.  
 Rosin u. E. Bibergeil) 297.  
 — — — bei Leukocyten (H. Rosin u.  
 E. Bibergeil) 1250.  
 — Formaldehyd in demselben (P. Rosen-  
 berg) 1143.  
 — füllung und Tastempfindung (N. Va-  
 schide) 603.  
 — gasepannung und Herzarbeit (H. v.  
 Schrötter u. A. Loevy) 104.  
 — gerinnsel der Trachea (E. Fabian) 90.  
 — gerinnung (L. Loeb) 776.  
 — — und Eiweißkörper (H. Brat) 296.  
 — — — Gelatine (H. Kaposi) 591.  
 — — — Leberabtragung (Doyon u. N.  
 Kareeff) 296.  
 — — — Thrombose (L. Gutschy) 1253.  
 — im Stuhl und Mageninhalt (W. N.  
 Clemm) 1162.

- Blut im Stuhl und Fäces (D. Steele u. W. Butt) 1163.
- Jodreaktion (A. Hirschberg) 300.
- Katalasen (A. Jolles) 775.
- körperchen, rote (Albrecht) 539.
- — basophile Granula (C. Oorthuys) 721.
- — — Beständigkeit (J. S. Jakuschewsky) 771.
- — — Cytologische Studien (V. Růžicka) 1252.
- — — Färbbarkeit bei Anämie (Germanie) 315.
- — — morphologische Veränderungen (O. Boellke) 770.
- — — Struktur (V. Růžicka) 286.
- — — weiße bei Bakteriämie (Türk) 440.
- — — bei Malaria (Pösch) 126, (Clemens) 558.
- — — und Exsudatzellen (Helly) 292.
- — — zählung bei gynäkologischen Erkrankungen (Neumann) 289.
- kreislauf und Alkohol (M. Kochmann) 926.
- nachweis durch Wasserstoffsuperoxyd (F. Schilling) 298.
- plättchen und Spindelzellen (E. Helber) 774.
- — zählung (E. Helber) 290.
- plasma und Nahrungsentziehung (Gäthens) 296.
- Restastickstoff und Eiweißstoffwechsel (G. v. Bergmann u. L. Langstein) 777.
- Sauerstoffgehalt und Stoffwechsel (J. Tissot) 301.
- serum bei Chlorose (L. Syllaba) 314.
- — Refraktometrische Bestimmungen (Strauss u. Chajes) 301.
- — und Bakterieneinführung (Tschitchkine) 528.
- stillung, Heißluftdusche (H. Schlee) 928.
- — und Luftdruck (A. Fiessler) 778.
- — und Naphthalinsulfochlorid (G. v. Bergmann) 778.
- — und Röntgenstrahlen (Linser u. Helber) 465, 1254.
- — und Tuberkelbazillen (A. E. Wright u. S. R. Douglas) 849.
- Trockensubstanz (v. Rzentowski) 775.
- ung, tödliche, bei Gallenkoliken (Hanstee) 677.
- — en, erste Hilfe (Senator) 758.
- unterscheidung durch Präzipitine (A. Wassermann) 299.
- — Marx-Ehrnrooth'sche Methode (H. Pfeiffer) 299.
- untersuchung, bakteriologische (G. Jochmann) 528.
- vergiftung bei Tonsillitis (S. O. Owen) 885.
- verhältnisse beim Kinder (R. Hutchinson) 286.
- Blutverteilung und chemische Reize (O. Müller) 938.
- viskosität (Determann) 511, (J. Banca) 776.
- — und Schwitzprozeduren (F. Lommel) 296.
- zellen, Atlas der menschlichen (Papenheim) B 972.
- zirkulation anämischer Individuen (Mohr) 510.
- — und Milchdiät (Colombo) 926.
- Böhmisches Kohlenbecken, Ankylostomiasis (K. Hynek) 619, (A. Lohr) 1033.
- Borax bei Epilepsie (Hoppe) 111.
- Bornyval bei Nervenkrankheiten (Bianchini) 1122.
- Borsäure und Nieren (C. Harrington) 231.
- Boston, Hospital, Jahresbericht B 491.
- Brachialgie und Ischias (Haburn) 855.
- Bromlecithin und Lethicin (P. Bergell u. A. Braunstein) 1168.
- Bronchialasthma (H. Bertram) 137\*.
- Aristochin (Dresler) 77.
- Bronchialdrüsen-Perforation in d. Ösophagus (Kühnel) 792.
- Bronchiektasie (D. B. King) 75, 92, (Sievert) 94.
- atelektatische (E. Edens) 94.
- nach Masern T. Fisher) 95.
- Prognose (D. B. King) 95.
- X-Strahlen (B. King) 95.
- Bronchitis, fibrinöse (W. T. Ritchie) (G. Liebermeister) 91.
- und Cresosol (E. Toff) 75.
- Bronchopneumonie (P. Hardy) 793.
- bei Kindern (Northrup) 76.
- Freiluftbehandlung (C. B. Ker) 75.
- Gehirn (Laignel-Lavastine u. R. Voisin) 92.
- Bronchoskopischer Fremdkörperfall (G. Heydenreich) 792.
- Bronchostenose (F. Fraenkel) 90.
- Bronchotracheoskopische Bilder (v. Schrötter) 393.
- Bronchus, Nagel in dema. (v. Schrötter) 302.
- Bronzediabetes (L. Mangain) 1185.
- Pigmentursprung (L. Mangain) 1185.
- Brustfellentzündung und Muskelrheumatismus (A. Kirchner) 797.
- exsudat. Kryoskopie (L. v. Ketly u. A. v. Torday) 144.
- Brusthöhlengeschwülste (A. Feldt) 100.
- Brustskelettanomalien und Lungenschal (Bäumler) 911.
- Brustvagus und Lungenblähung (Sihle) 96.
- Bündel, abnorme und Hirnbau (Spitzer) 177.
- Bulbärparalyse, postdiphtherische (W. Harris) 538.
- Bungarus coerules Gift (R. H. Elliot u. W. C. Sillar u. G. S. Carmichael) 472.
- Butter, Typhusbazillen (C. W. Broers) 866.

- Canceröse Pleuritis (Boinet u. Olmer) 151.  
 Cardiopathia congenita (Coggolino) 191.  
 Cellotropin bei Tuberkulose (C. Vilmar) (Kapp) 1138.  
 Centrum ovale. Tumor (W. S. Ascherson) 536.  
 Cephalopin bei Epilepsie (Soleri) 183.  
 Cerebrin bei Epilepsie (Montagnini) 183.  
 Cerolin (Roos) 517.  
 Cervicalmark. Tumor (Woolsey) 178.  
 Chemie d. Akromegalie (D. L. Edsall u. W. Miller) 631.  
 — d. Epilepsie (P. Masoin) 629.  
 — d. Karzinoms (H. Wolff) 746.  
 — d. Krebageschwülste (P. Bergell) 875.  
 Chemische Befunde bei Nephritis (Rumpf) 514. 1103.  
 — histologische Nierenuntersuchungen (A. Orgler) 812.  
 — Reaktion im Darmkanal (J. Goldschmidt) 493.  
 — Zusammensetzung d. Blutes (Erben) B 685.  
 — von tuberkulösem Käse (E. Schmoll) 58.  
 Cheyne-Stokes'sches Atmen beim Coma diabeticum (W. Ebstein) 250.  
 Chinارينdenpräparat, Extr. Chin. Nanning (E. Hönigschmied) 1139.  
 Chinasäure im Organismus (J. Schmid) 81\*.  
 Chinamblyopie (Miller) 1270.  
 Chinin bei Tetanus (Vincent) 949.  
 — bequeme Anwendungsweise (O. Müller) 1139.  
 — prophylaxe in Kamerun (Ziemann) 376.  
 Chirurgen, amerikanische, Verhandlungen (R. H. Harte) B 728.  
 Chirurgie der Lebercirrhose (Cignozzi) 1068.  
 — der Lymphdrüsentuberkulose (J. Miclescu) 275.  
 — der Ösophagusdivertikel (M. Schlie) 1016.  
 — der typhösen Perforationsperitonitis (Zesas) 998.  
 — des Magengeschwürs (Hinterstoisser) 444.  
 Chirurgischer Eingriff, Indikationen (H. Schlesinger) B 659.  
 — — und Zuckerkrankheit (C. Pflüger, B. Schöndorff und F. Wenzel) 245.  
 Chloralhydrat bei Tetanus (J. Maberly) 1286.  
 — ikterus (Hecht) 732.  
 — und Morphinum (H. Kühn) 1140.  
 — vergiftung (H. Berliner) 470.  
 Chlorausscheidung im Harn und Verdauungsvorgänge (A. Müller u. P. Saxl) 1126.  
 Chlorbarium (Pesci) 495.  
 Chloride bei Nephritis (M. Halpern) 345.  
 Chlorkalzium bei Hämorrhoidalblutungen (Boas) 928.  
 — bei Hämorrhagien (Stokes) 928.  
 Chloroformvergiftung (H. J. Stiles und S. McDonald) 232, (L'Hardy) 470, (T. Hammes) 732.  
 Chloropaludismus (M. Sakorrhaphos) 1273.  
 Chlorose, Blutserum (L. Syllaba) 314.  
 — Hydrotherapie (Raebiger) 591.  
 — Neuritis optica (E. Clarke u. C. O. Hawthorne) 315.  
 — Neuroretinitis (J. J. Evans) 315.  
 — Stoffwechsel (G. Vannini) 719.  
 Chlorprobe bei Nephritis (J. Brodzki) 343.  
 Cholecystitis typhosa (Dörr) 1231.  
 Choledochusverschluß durch Gallenschlamm (Fink) 1071.  
 Cholelithiasis, Gallenblasenuntersuchung (Fink) 677.  
 — intrahepatische (E. Beer) 1059.  
 — Kalomelbehandlung (Hecht) 1070.  
 — und Pankreatitis (A. W. M. Robson) 494.  
 Cholelysin bei Gallensteinkrankheit (G. Klemperer) 493.  
 Cholera, Diagnose (Prausnitz) 555.  
 — Immunisierung (Bertarelli) 136.  
 Cholesterinurie (F. Schilling) 388.  
 Cholinachweis. Platinchlorid (R. W. Allen u. H. French) 300.  
 Chologen bei Gallensteinkrankheit (G. Klemperer) 493, (R. Jacoby) 494.  
 Chondroosteosarkome (Weinberger) 615.  
 Chorea minor, Sprachstörungen (J. Cisler) 1214.  
 — Übungstherapie (M. Roth) 879.  
 — und Rheumatismus nodosus (M. Horn) 1242.  
 Christiania, Lepra (Grøn) 557.  
 Chromogen im Urin nach Skatolininjektionen (C. Porcher u. C. Hervieux) 389.  
 Chrysoidin bei Trypanosomiasis (S. Neave) 1287.  
 Chylurie (Gabbì) 387.  
 — und Nephritis (Galtier u. Lemaire) 1102.  
 Citarin bei harnsaurer Diathese (Floret) 639.  
 — und Theocinnatrium (H. Längner) 1199.  
 Codeinismus (Pelz) 1271.  
 Coecumtuberkulose (Palermo) 435.  
 Colibacilläre Septikämie (F. Widal u. A. Lemierre) 527.  
 Colibazillen. Cystitis (Cecchi) 803.  
 Colibacillus bei Darmstörungen (Vincenzo) 29.  
 Colica intestini coeci (A. A. Christomanos) 650.  
 Colitis mucosa und Colica mucosa (Elsner) 610. 637.  
 — ulcerosa, Dickdarmausschaltung (L. Moszkowski) 1066.

- Collargol (Rocaz) (Stachowsky) 706,  
(R. Weissmann) 1140.  
— bei septischen Erkrankungen (A. Ritterhaus) 133.  
Coma diabeticum, Cheyne-Stokes'sches Atmen (W. Ebstein) 250.  
— Epileptische Krämpfe (J. Lassen) 250.  
— — nach Operationen (Ruff) 544.  
Conus medullaris, Trauma (Flesch) 104.  
Coryza (Dupond) 79.  
— und Forman (Fuchs) 73.  
Creosotal (P. Löle) 707.  
— und Bronchitis (E. Toff) 75.  
Cryogenin bei Tuberkulose (Méine) 273.  
— bei Typhus (Boutteville) 275.  
Cucullariskontraktur (Flesch) 69.  
Culicidenlarven, Vernichtung (B. Galli-Valerio u. J. R. de Jongh) 207.  
Curare bei Tetanus (Bergell-Levy) 133.  
Curschmann'sche Spiralen (E. E. Laelett) 97.  
Cyanose, enterogene (A. H. v. d. Bergh) 779.  
— und Hyperglobulie (C. Zamfirescu) 198.  
Cystenniere, Heredität (R. Dunger) 813.  
— kongenitale (Schmidt) 1134.  
Cystitis, Bakteriologie (T. Brown) 381.  
— durch Kolibazillen (Cecchi) 803.  
Cytodiagnose (O. Niedner u. G. L. Mamlock) 291.  
— bei Hirntumoren (Noica) 874.  
— bei syphilitischen Facialislähmungen (Noica) 1130.  
— der Pleuraflüssigkeit (Turton) 798.  
Cytologische Formel bei Infektionskrankheiten (C. Tommasini) 529.  
— Studien über rote Blutkörperchen (V. Růžicka) 1252.  
— Untersuchung d. Ex- u. Transsudate (Lewkowicz) 293.  
Cytotoxine, Spezifität (R. M. Pearce) 361.
- Dänemark, Bandwürmer (Krabbe) 1031.  
Damoiseau'sche Linie bei Pleuritis (M. Barion u. P. Courmont), (M. F. Barion) 145.  
Darm, Aufblähung (P. Boveri) 652.  
— Behandlung v. D. her bei Tuberkulose (Meyer) 273.  
— diagnostik. Probediät (Strauss) 655.  
— Divertikel (E. Bear) 623.  
— Flagellaten (A. Rosenfeld) 621.  
— inhalt. Giftigkeit (E. Magnus-Alsleben) 1161.  
— invagination im Kindesalter (Kredel) 624.  
— kanal, chemische Reaktion (J. Goldschmidt) 493.  
— Verdauungsfermente (J. Grober) 1209.
- Darmkatarrhe, Diätetik (Th. Rosenheim) 1044.  
— konkrement (B. Naunyn) 1159.  
— krankheiten, Elektrizität (Laquerrière) 1043.  
— leiden, Kolikschmerzen (Wilms) 650.  
— parasiten (Messineo) 1031.  
— saft und Darmsekretion (A. Frouin) 1161.  
— — Urinveränderungen danach (A. Charrier) 492.  
— Schleimsekretion (Schütz) 511.  
— sondierung (Rosenberg) 1160.  
— störungen durch Kolibazillus (Vincenzo) 29.  
— tätigkeit und lokale Krankheit (M. Meyer) 233\*.  
— tuberkulose der Kinder, (Richter) 435.  
— und Magenmotilität (E. Veiel) 602.  
— verschluß, hysterischer (M. Sakorrhaphos) 1216.  
— wand, Oxyuris vermicularis (O. Wagner) 621.  
Defekt des Musc. pectoralis (Grøn) 202.  
Defloration (Kjølseth) 722.  
Deformitäten bei Syringomyelie und Tabes (Putti) 180.  
Degenerationszeichen, Lipomatosis (Kisch) 265.  
Delirien bei Phthisikern (Riebold) 63.  
— bei traumatischer Neurose (A. Heverroth) 634.  
Delirium tremens, Kaltwasser (Broadbent) 1270.  
Demineralisationskoeffizient bei Dyscrasia acida (A. Desgrez u. B. Guende) 1188.  
Dentition und Epilepsie (Spratling) 630.  
Dermatologische Heilmittel (S. Jessner) B 106.  
Dermatotherapie, Tumenolammonium (V. Klingmüller) 1287.  
Dermographie bei funktionellen Neurosen (H. Stursberg) 1217.  
Dermoidcyste des Mediastinums (Mandelbaum) 100.  
Desinfektion der Hände (E. Engels) B 660.  
— innere durch Griserin (Petruschky) (Schomburg) 496, (Deneke) 518.  
— und Arzneimittel (L. Lewin) 160.  
Desinfiziens Styrakol (Engels) 447.  
Dextrokardie durch Echinokokkus (Ve-gast und Aguilar) 915.  
Diabetes (de Renzi) 542, (Navarre) 692.  
— aglycaemicus (R. Lépine) 1182.  
— Dupuytren'sche Fingerkontraktur (Teschemacher) 248.  
— Fluoreszenz des Harns (F. Schilling) 357\*.  
— Glykogenie (R. Lépine) 1182.  
— harn, Formalinreaktion (C. Strzygowski) (Rakow) 698.



- Diabetes insipidus (F. Hirschfeld) 252,  
 (Knöpfelmacher) 326, (Stein) 544.  
 — — mit zerebralen Herdsymptomen  
 (Grober) 536.  
 — — und Polyurie (E. Meyer) 700.  
 — laevulosuricus (R. Lépine u. Boulud)  
 (H. Rosin) 251.  
 — mellitus (O. Baumgarten) (W. C. Bo-  
 sanquet) 1181.  
 — — Adrenalin (N. Paton) 544.  
 — — Fettecirrhose (Ch. Aubertin) 691.  
 — — hereditäre Form (M. Loeb) 786\*.  
 — — im Kindesalter (Langstein) 229.  
 691.  
 — — Lävulosurie (G. Graul) 185\*.  
 — — Langerhans'sche Inseln (K. J. Ka-  
 raskasch) 689.  
 — — Latenz (Leo) 543.  
 — — Magen- u. Darmtätigkeit (C. J.  
 Fauconnet) 691.  
 — — Stoffwechsel (A. R. Mandel u. G.  
 Lusk) 690.  
 — — — und multiple Sklerose (U. Rose)  
 248.  
 — — und Trauma (W. Kausch) (d'Amato)  
 247.  
 — — Zuckerbildung (L. Mohr) 246.  
 — Prognose (Hirschfeld) 65, 693.  
 — Transitorischer (Mann) 249.  
 — und Albuminurie (B. Vas) 249.  
 — — Arteriosklerose des Pankreas (G.  
 Hoppe-Seyler) 262.  
 — — Ikterus, nervöser (Rheinbold) 248.  
 — — Pankreas (E. Pflüger) (J. W.  
 Allan) 246.  
 — Vibratorische Empfindlichkeit (R. T.  
 Williamson) 1111.  
 Diabetiker, Organgewicht (Lépine) 692.  
 — Respirationsversuche (A. Magnus u.  
 Levy) 249.  
 — Zuckerklistiere (Orlowski) 543.  
 Diabetische Neuritis (F. W. Pavy) 609.  
 Diät bei Lebercirrhose (A. Robin) 1069.  
 — bei Typhus (A. Hare) 275.  
 — etik der Darmkatarrhe (Th. Rosen-  
 heim) 1044.  
 Diagnose, funktionelle der Nieren (W. M.  
 Robertson) 1101.  
 — spezielle, der inneren Krankheiten (W.  
 v. Leube) B 376.  
 Diagnostik der intrathorakalen Erkran-  
 kungen (A. Gröber) 798.  
 — klinische (v. Jaksch) B. Ausgabe von  
 Garrod 1193.  
 Diarrhöen, balneologisch-diätetische Be-  
 handlung (E. Gans) 1044.  
 — Differenzierung (Richartz) 515.  
 Diazoreaktion bei Typhus (J. D. Rolleston)  
 1231.  
 Dibothriocephalus latus, perniziöse Anä-  
 mie dadurch (Meyer) 1032.  
 Dickdarmausschaltung bei Colitis ulcerosa  
 (L. Moszkowski) 1066.  
 Dickdarmkarzinom und Enteritis mem-  
 branacea (G. Graul) 651.  
 Differenzierung des Blutes (H. J. Ham-  
 burger) 777.  
 — der Diarrhöen (Richartz) 515.  
 Digalen Cloetta (K. Kottmann) 351, (Bi-  
 bergell) 496, (K. Hochheim) 545\*,  
 (Weinberger) 665\*, (E. Pesci) 1073\*,  
 (Livierato) 1140, (Winckelmann) (Nied-  
 ner) 1141.  
 Digitalistherapie (G. Eichhorst) 351.  
 Digitoxinum solubile Cloetta [Digalen]  
 (K. Kottmann) 351, (Bibergell) 496,  
 (K. Hochheim) 545\*.  
 Dilatation des Herzens (E. H. Colbeck)  
 172.  
 Diphtherie (Rothmann) 1112.  
 — antitoxin bei Zerebrospinalmeningitis  
 (Huber) 976.  
 — heilserum, lokale Wirkung (M. Dopfer)  
 1283.  
 — — Schutzimpfungen (J. Ibrahim) 976,  
 (Wesener) 1283.  
 — Nierenläsionen (Flamini) 503.  
 — Serumtherapie (Rolleston) (W. Pexa)  
 975, (M. Cohn) 976.  
 — toxin und Leber (L. Brunton) 504.  
 — und Rhinitis fibrinosa (L. Wolff)  
 502.  
 Diphtherische Lähmung (D. Rolleston)  
 606, (Butler) 607.  
 — Paraplegie (Aubertin u. Babonneix)  
 1109.  
 — Trachealnarben (Cnopf) 1284.  
 Diplegie, zerebrale (Zak) 68.  
 Diplokokkämie (Rossi) 890.  
 Diplokokkenexsudate, aggressive Wir-  
 kung (Hoke) 891.  
 — meningitis (V. Maragliano) 890.  
 Dislokation des Atlas (J. H. Lloyd) 587.  
 Dissoziation der Sensibilität (Benenati)  
 900.  
 Dissoziationsspannung des Oxyhämoglo-  
 bins (A. Loewy) 288.  
 Diuretika u. Bakterienausscheidg. durch  
 die Niere (G. Cagnetto u. F. Tessaro)  
 801.  
 Diuretikum Barutin (E. Bibergell) 706.  
 Diuretin und Agurie (A. Torchio) 802.  
 Diuretische Mittel, pharmakodynamische  
 Prüfungsmethode (P. F. Richter) 801.  
 Divertikel des Darmes (E. Beer) 623.  
 Dormiol als Anthidrotikum (Wederhake)  
 1141.  
 Dreieck Grocco's (de Renzi) (Badel u.  
 Siciliano) 144.  
 Drucksinn bei Sensibilitätsprüfungen (A.  
 Strümpell) 202.  
 Drüsen bei Schlafkrankheit (E. Greig u.  
 A. Gray) 130.  
 — und Röntgenstrahlen (A. Buschke u.  
 G. F. Schmidt) 806, (F. de Courmelles)  
 1244.

- Ductus arteriosus, Pathologie (O. Wagner) 193.  
 — thoracicus, Krebs (Raw) 1061.  
 Dünndarmerweiterung (K. Torkel) 622.  
 — tumoren (P. Lecène) *B* 38.  
 Dukes'sche 4. Krankheit (J. v. Bokay) (J. Ruhemann) 507.  
 Duodenalstenose (Reitter) 622.  
 — ulcus (B. G. A. Moynihan) 1011. •  
 Dupuytren'sche Fingerkontraktur und Diabetes (Teschemacher) 248.  
 Duralinfusion, Wundstarrkrampf (Neugebauer) 949.  
 Dyscrasia acida (Charrin) (A. Desgrez u. B. Guende) 1187, (A. Desgrez u. J. Adler) 737.  
 — Demineralisationskoeffizient (B. Desgrez u. B. Guende) 1188.  
 Dysenterie (Raczyński) 122.  
 — Anasarka (R. Remlinger) 628.  
 — antitoxin (Kraus u. Dörr) 556.  
 — bazillus, Aggressinimmunität (Kikuchi) 902.  
 — durch Amöben (Albu) 65.  
 — Entamoeba (Barbagallo) 1034.  
 — im Kindesalter (Leiner) 122.  
 — Kruseserum (Jehle) 1241.  
 — stämme, Verwandtschaft (Eisenberg) 555.  
 — Zimt (Bishop) 902.  
 Dyspeptine Dr. Hepp (Erb) 576.  
 Dyspnoe beim Pneumothorax (L. Hofbauer) 161\*.  
 Dysthyreoider Rheumatismus (C. Parhon und J. Papinian) 370.  
 Eberth'sche Bazillen bei Meningitis (Slatineanu und Galaschescu) 870.  
 Echinokokkus (Graf) 131.  
 — der Lunge (Anderson) 98.  
 — Dextrokardie dadurch (Vegas u. Aguilar) 915.  
 Eheleute, Tuberkulose (W. Thorn) 844.  
 Ehen Tuberkulöser, Tuberkulinbehandlung (Petruschky) 428.  
 Ehrlich'sche Seitenkettentheorie (P. Römer) *B* 396.  
 Einfall, pathologischer (K. Bonhoeffer) 205.  
 Eingeweidewürmerauszüge (L. Jammes u. H. Mandoul) 120.  
 — bakterizide Wirkung (L. Jammes und H. Mandoul) 120.  
 Eiscreme, Typhus dadurch (W. G. Baras) 867.  
 Eisendarreichung (Meissner) 181. 496.  
 — durch Inunktion (Goldmann) 707.  
 — gehalt der Frauenmilch (Camerer-Urach) 741.  
 — nukleinat (L. Dor) 1142.  
 — und Eisenaureneinspritzungen (H. Senator) 1142.  
 Eiterprobe, Donne'sche, Müller'sche Modifikation (B. Goldberg) 497\*.  
 Eiterungen, lymphogene, bei Pneumonie (A. Bloch) 881.  
 — hinter dem Sternum (Schwarz) 325.  
 — künstliche, bei Pyämie (P. Bröse) 279.  
 Eiweißbestimmungen, refraktometrische (Chajes) 160.  
 — fütterung, Antikörperbildung (Celler u. Hamburger) 741.  
 — körper, Bence-Jones'sche (L. Lindemann) 268, (Fittipaldi) 1206.  
 — — gelöste in d. n. Flüss. (A. Albu und A. Calvo) 653, (O. Simon) 654, (H. Ury) 1163.  
 — — und Blutgerinnung (H. Brat) 296.  
 — — und Fäulnisflora des Darmtraktes (J. Bouma) 1161.  
 — mast. Schwefelstoffwechsel (K. Bornstein) 364.  
 — Spaltungsprodukte. Nährwert (W. Cronheim) 365.  
 — stoffwechsel bei der Alkaptonurie (W. Falta) 362.  
 — — und Blutreststoff (G. v. Bergmann und L. Langstein) 777.  
 — und tryptische Verdauung (S. Rosenberg u. C. Oppenheimer) 366.  
 — verdauung im Magen (E. Rosenberg) 1004.  
 — Zuckerbildung (H. Luthje) 244.  
 Eklampsie, Pathogenese (Semb) 1026.  
 Ekzem (Jessner) *B* 422. 1268.  
 — Pikrinsäure (O. Meyer) 805.  
 Elastische Fasern im Sputum (v. Schrötter) 253.  
 — s. Gewebe der Milz (B. Fischer) 681.  
 — s. Gewebe der Herzventrikel (J. F. Porschinsky) 913.  
 Elektrischer Strom und Magenfunktion (Biokel) 65.  
 — s. Trauma und Nervenkrankheiten (A. Raabiger) 991.  
 — — und Paralyse (Abadie u. G. de Cardenal) 1014.  
 Elektrizität bei Darmkrankheiten (Laquerrière) 1043.  
 — und Magensekretion (B. R. Freund) 1006.  
 Elektromagnetische Behandlung (E. Lindemann) 705, (Kress) 1248.  
 — medizinische Apparate. Konstruktion (J. Zacharias u. M. Müsch) *B* 468.  
 Embolieder Art. tibial. ant. (A. Simon) 934.  
 — in der Lungenarterie, Askariden (Lucksch) 1033.  
 Empfindlichkeit, vibratorische (L. Strominger) 1110.  
 — bei Diabetes (R. T. Williamson) 1111.  
 Emphysem, mechanische Behandlung (Wolf) 77.  
 — subkutanes, bei Granulie (S. Stanculescu) 891.

- Empyematische Skoliose (T. Kölliker) 80.  
 Empyeme (Llewellyn) 79.  
 — bei Kindern (Bythell) (Frölich) 152, (S. V. Pearson) 153.  
 — Bülan'sche Heberdrainage (Schultze) 79.  
 — interlobuläres (H. J. J. Moet) 153, (W. Broadbent) 795.  
 — Radioskopie (M. Destot u. Violet) 145.  
 Encephalitis haemorrhagica (Raymond u. R. Cestan) 535, (Southard u. Keene) 871.  
 — syphilitica (A. M. Barrett) 870.  
 Encephalomalakie durch Endarteriitis (Zappert) 611.  
 Encephalopathia saturnina (Mosny und Malloizet) 1270.  
 Endarteriitis pulmonalis thrombotica und Schrumpfniere (H. Bosse) 857\*.  
 Endokarditis durch Gonokokken (F. G. Finley und J. McCrae) 176.  
 — durch Mikrokokkus meningitidis (Weichselbaum und Ghon) 1237.  
 — durch Streptokokken (M. J. Lewis und W. T. Longcope) 504, (T. J. Horder) 916.  
 — infectiosa (H. French) 915.  
 — tuberkulöse (L. Braillon) 848.  
 — ulcerosa (Gennari) 916.  
 Endothelium des Magens (Cignozzi) 984.  
 — der Pleura (Unger) 101.  
 Energetische Vererbungstheorie (Hamburg) 462.  
 Ensol. Arsenquecksilber (A. Breton) 592.  
 Englisch-Deutsches medizinisches Wörterbuch (M. Kaatz) B 589.  
 Entamoeba bei Dysenterie (Barbagallo) 1034.  
 — buccalis (Loewenthal) 181.  
 Enteralgie und Kolik (M. Buch) 1036.  
 — (M. Jonast) B 1137.  
 Enteritis membranacea (Elsner) 612. 637  
 — — und Dickdarmkarzinom (G. Graul) 651.  
 Enterokolitis, Anasarka (R. Romme) 628.  
 — Symphysalgie (Rosiers) 1036.  
 Enterogene Cyanose (A. H. v. d. Bergh) 779.  
 Enteroptose und Hängbauch (H. Quincke) 1067.  
 — und Wanderniere (Sérége) 347.  
 Entschädigungsgrundsätze bei Unfallschäden B 469.  
 Entstehung und Heilung der epidemischen Krankheiten (Hübner) B 304.  
 Enuresis der Kinder (Rey) 227.  
 Enzyklopädie der praktischen Medizin (M. T. Schnirer u. H. Vierordt) B 442.  
 Enzyme des Magens, quantitative Bestimmung (H. Illoway) 1004.  
 — proteolytische der Milch (Van de Velde, de Waele, Sugg) 368.  
 Eosinophile Zellen im tuberkulösen Auswurf (Rizzoli) 1146.  
 Epidemie der Genickstarre (v. Leyden) 518.  
 —n im XX. Jahrhundert (Félix) B 1136.  
 Epidemisches Auftreten der Pneumonie (J. Sviták) 489.  
 Epidurale Injektionen bei Incontinentia urinae (M. Cartas) 880.  
 Epigastralgie (P. Howie) 981.  
 Epilepsia nutans (O. Decroly) 226.  
 Epilepsie (C. Kneidl) 226. (W. A. Turner) 630, 1118, (A. v. Strümpell) 1119, (Jones) 1213.  
 — bei Zwillingen (J. Matoušek) 1213.  
 — Borax (Hoppe) 111.  
 — Cephalopin (Soleri) 183.  
 — Cerebrin (Montagnini) 183.  
 — Chemie (P. Masoin) 629.  
 — Hemiplegie (C. Parhon) 873.  
 — Hysterie und Idiotie (Bourneville) B 973.  
 — posthemiplegische (R. Neurath) 1241.  
 — Serumtherapie (Mazzei) 183.  
 — und Dentition (Spratling) 630.  
 — und Gehirnpseudotumor (Zappert) 1243.  
 — u. Schädeldefekt (A. Fränkel) 1214.  
 — Urinausscheidungen (R. Voisin und L. Krantz) 1119.  
 Epileptische Krämpfe beim Koma der Diabetiker (J. Lossen) 250.  
 —s Stottern (C. Féré) 1214.  
 Epinephrin (C. Lewin) 518.  
 Epiploon, Schutz dadurch (Cioffi) 1064.  
 Epistaxis bei Rheumatismus (G. H. Langwill) 88.  
 Epithelgeschwülste, Histologie und Ätiologie (Feinberg) 512.  
 Epitheliale Veränderungen bei Magen-Darmkrankh. d. Säuglinge (H. Tugendreich) 599.  
 Epithelioma contagiosum (M. Juliusberg) 457.  
 — der Zunge (S. R. Keyser) 571.  
 Epithelkörperchen und Schilddrüse (F. Pineles) 740.  
 Erblichkeitsforschung, Ahnentafel (J. Grober) 636.  
 Erbrechen, zyklisches bei Kindern (Langmead) 600.  
 Erfolg und Größe der medikamentösen Dosen (L. Einis) 1224.  
 Ergüsse, pseudochylöse (H. Strauss) 151.  
 Erkältung und Tuberkulose (A. Chelmonski) 53.  
 Erkrankungen, bakteriologische (Carnot) B 752.  
 — der Gallenblase (C. A. Ewald) B 443.  
 Erkrankungshäufigkeit (Prinz) 721.  
 Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer d. Säugetierherzens (H. E. Hering) 905. 906. 907.

- Ertrinkungstod, Kryoskopie des Blutes (N. Stoenescu) 1249.
- Eruptionsfieber (Cartlie) 128.
- Erysipel (Kolaszsek) 133, (F. Franke) 278.
- Mesotan (W. Pautz) 1281.
- Neuritis optica (F. Ferrier) 24.
- Serum (L. H. v. Sulmthal) (Grixoni) 1000, (Fornaca) 1281.
- Unguentum Credé (W. Born) 1281.
- Erythema induratum Bazin (Escherich) 156.
- multiforme bullosum (Zuppinger) 657.
- nodosum (E. Hoffmann) 456.
- scarlatiniforme bei Influenza (Hamilton) 1505.
- Erythrocyten, fremde, und Leukocyten (Růžicka) 291.
- Hämoglobinwert (Goggia) 774.
- vitale Blutfärbung (H. Rosin und E. Bibergeil) 297.
- Eumydrin bei tuberkulösen Nachtschweißen (Jonas) 274.
- Euphorie bei Hirntumor (A. Pick) 538.
- Europa. Sklerom (H. v. Schrötter) 614.
- Exanthem, neues (Pospischill) 24.
- Exodin (W. Ebstein) 351.
- Exophthalmus, Mechanismus (McCallum und Cornell) 198.
- und adenoide Vegetationen (Spieler) 394, (Escherich) 702, (Holz) 880.
- Expektorationsmechanik (E. Aron) 792.
- und konstanter Strom (S. Stembo) 74.
- Expiratorische Pulsretardation (R. Vanyesek) 1129.
- Untersuchung (Lewkowicz) 293.
- Urophane Substanzen (E. Berger) 149.
- Exsudatum pleuriticum pulsans adiposum (K. Engel) 797.
- Exsudatzellen, Färbung (Jagié) 1259.
- Exsudat und Transsudat. Cytologische und weiße Blutkörperchen (Helly) 292.
- Extractum chinæ Nanning (E. Hönigschmied) 1139.
- Extrasystolen (D. Gerhardt) 912.
- Facialis-Hypoglossusanastomose (Bardeheuer und Sambeth) 608.
- kontraktur, postparalytische (J. Flesch) 1266.
- lähmung, rheumatische und Ohr (Stenger) 607.
- — syphilitische, Cytodiagnose (Noica) 1130.
- Fäces, Blut (W. N. Clemm) 1162, (D. Steele und W. Butt) 1163.
- Eiweißkörper (H. Ury) 1163.
- gelöste (A. Albu und A. Calvo) 653, (O. Simon) 654.
- fette (Hecht) 1242.
- gelöste Substanzen in denselben (H. Ury) 655.
- Harnsäure (Goldi und Appiani) 1164.
- Fäceskristalle bei perniziöser Anämie (Müller) 511.
- Purinkörper (J. W. Hall) 367, (Schittenhelm) 742.
- Sarcina ventriculi (R. Schmidt) 10.
- untersuchung (J. Strassburger) B 3.
- Färbetechnik für das Nervensystem (Pollack) B 973.
- Färbung der Gewebe und Säuren (Bethe) 1211.
- der Trypanosomen (Sternberg) 303.
- von Exsudatzellen (Jagié) 1259.
- Fäulnisbakterien bei chemischen Verdauungsstörungen (Schütz) 28.
- flora des Darmtraktes und Eiweißkörper (J. Bouma) 1161.
- Familiäre Pentosurie (Bial) 251.
- Tremor (Schmaltz) 1215.
- Fangobehandlung (E. de la Harpe) 124.
- Faradiation bei Pleuritis (Peruponi) 7.
- Favus (Heller) 372.
- Febrile Erkrankungen, Urin (C. Klienberger und R. Oxenius) 1122.
- Fehling'sche Zuckerprobe (Lavalle) 118.
- Fermente Toxine (L. v. Liebermann) 127.
- Fermentwirkung und Fermentverlust (Reichel und K. Spiro) 745.
- Ferrometer (A. Jolles) 377\*.
- Fetronpräparate (E. Becker) 1142.
- Fett als Zuckerquelle beim Pankreasdiabetes (E. Pflüger) 1180.
- bestimmungsmethode (G. Rosenfeld) 353\*.
- cirrhose bei Diabetes mellitus (C. Aubertin) 691.
- e der Fäces (Hecht) 1242.
- gewebsnekrose bei Pankreatitis (Wissinger) 1494, (Hess) 1061.
- — wucherung, symmetrische (Koch) 1128.
- infiltration der Niere (M. Löhlein) 1101.
- leibiger Knabe, Stoffwechseluntersuchungen (F. Reach) 267.
- resorption und Kalkausscheidung (V. Schlesinger) 267.
- spaltung im Magen (E. Meyer) 516.
- sucht (Maurel) 616.
- zusammensetzung im Säuglingsalt (Lehndorff) 702.
- Fibrin ferment, Spezifität (Murashev) 295.
- Fibrolysin, Thiosinaminverbindung (Mendel) 400.
- Fibroneurom und Appendikalgie (F. Mathieu) 62.
- Fibrosarkomatose des Nervensystems (P. L. Hulst) 1212.
- Ficker's Typhusdiagnostikum (L. Cernick) 483, (A. Spilka) 484, (C. Demetrius) (Selter) (G. Flatau und A. Wilke) 865, (Güttler) 866.
- Fieber, apyretisches (Masciaglioli) 72.

- Fieber bei der Gallensteinkrankheit (H. Ehret) 677.  
 — bei Lebersyphilis (F. Klemperer) 676.  
 — Glykuronsäure (F. Blumenthal und H. Wolff) 360.  
 — Stoffzerfall (L. Mohr) 360.  
 — unklare (P. Krause) 721.  
 — Wasserhaushalt und Kochsalzwechsel (Schwenkenbecher) 539.  
 Filaria in Fiji (G. Lynch) 967.  
 — krankheit in d. Tropen (H. Ziemann) 1033.  
 — Ios (B. Wurtz und A. Clerc) 1033.  
 Filtrierpapier zur Hämatologie (Tallquist) 299.  
 Finsenbehandlung, bakterizide Wirkung des Lichtes (J. Klingmüller u. L. Halberstädter) 949.  
 — Institut. Mitteilungen (N. R. Finsen) B 72, 826.  
 Flagellaten im Magen (Zabel) 598.  
 — — — und Darm (A. Rosenfeld) 621.  
 Fatulnispillen bei Magen-Darmerkrankungen (R. Fuchs) 1045.  
 Fleischextraktivstoffe und Magenverdauung (Sasaki) 517, 1018.  
 — kost bei Gicht (D. C. Watson) 1188.  
 — rohes, bei Tuberkulose (J. J. Galbraith) 877.  
 — saft Puro (J. Winterberg) 710.  
 — vergiftung (A. P. Fokker und A. M. F. H. Philipsee) 733.  
 Flexura sigmoidea, Entzündung (Strauss) 419.  
 Flintisches Symptom (J. Thomayer) 919.  
 Flossstellung der Arme (Hochsinger) 613.  
 Fluoreszenz des Harns bei Diabetes (F. Schilling) 357\*.  
 Fluoreszierende Stoffe bei Hautkarzinomen (A. Jesionek u. H. v. Tappeiner) 804.  
 — — und Sauerstoff (A. Jodlbauer und H. v. Tappeiner) 710.  
 Fäulnis, Schutzstoffe (M. Prettnner) 1257.  
 Formaldehyd im Blute (Rosenberg) 1143.  
 — für die innere Therapie (Rosenberg) 1143.  
 — zum Tuberkelbazillennachweis (J. Sörgo) 852.  
 Formalinreaktion des Diabetesarnes (C. Strykowski) (Rakow) 698.  
 Forman und Coryza (Fuchs) 73.  
 Formosa, Pest (M. N. Miur) 556.  
 — Seuchen (N. Miur) 556.  
 Fortleitung von Herzgeräuschen (C. Klieneberger) 911.  
 Frau als Arzt (A. L. Herscovici) 688.  
 Frauenheilkunde. Atropin (Drenkhalm) 351.  
 Frauenmilch. Eisengehalt (Camerer-Trach) 741.  
 Freiluftbehandlung der Bronchopneumonie (C. B. Ker) 75.  
 Fremdkörpereinheilung, Pleuroperitonealepithel dabei (S. G. Mönckeberg) 1063.  
 — fall, bronchoskopischer (G. Heydenreich) 792.  
 Früchte und Verdauung (J. G. Sharp) 1023.  
 Frühdiagnose der Lungenspitzenerkankungen. Palpation (Dünges) 433.  
 — der Tabes (Determann) 854.  
 Fucol, Lebertransersatzmittel (J. Neumann) 1144.  
 Fütterungstuberkulose. Infektionswege (Bartel) 428, B 994.  
 Funktion, motorische des Magens (St. v. Peethy) 1008.  
 Funktionelle Herzdiagnostik (F. Kraus) 905.  
 Funktionsmechanismus der Milz (K. Helly) 682.  
 — prüfung, chemische, des Magens (B. Wagner) 1002.  
 — — des Herzens (M. Katzenstein) 171, (M. Herz) 908.  
 — störung der Nebennieren (Luksch) 739.  
 Furunkulose, Hefepreparate (A. v. Kirchbauer) 805.  
 Fußsohlenreflex (Engstler) 1112.  
 — schmerz (F. Franke) 856.  
 Gallenblase, Erkrankungen (C. A. Ewald) B 443.  
 — und Ovarialcyste (Hall) 1059.  
 — untersuchung bei Cholelithiasis (Fink) 677.  
 — farbstoff im Harn (J. Bouma) 388, (E. Riegler) 389, (F. H. Schildbach) 1097\*.  
 — kapillaren, Histologie und Ikterus (S. Abramow u. A. Samoilowicz) 1208.  
 — koliken, tödliche Blutung (Hansteen) 677.  
 — Iues (Riedel) 1093.  
 — schlamm, Choledochusverschluß (Fink) 1071.  
 — steine (Albu) 419.  
 — — im Peritoneum (Gillepsie) 1060.  
 — — und Krebs (G. R. Stade) 1059.  
 — — krankheit Chologen (G. Klemperer) 493, (R. Jacoby) 494.  
 — — Fieber (H. Ehret) 677.  
 — — laparotomien (H. Kehr) B 39.  
 — — leiden, Karlsbad (F. Fink) B 38.  
 — — — balneologische Behandlung (Fink) 1071.  
 — wege, Karzinom (Scagliosi) (O. Klotz) 678.  
 Galopprrhythmus (Barié) 220.  
 Galvanischer Strom, Widerstandsreaktion d. Körpers (Stefanescu-Zanoaga) 603.

- Gangraena pulmonum (H. Kohn) 727.  
 — d. Haut (M. Truffi) 1094.  
 Ganser'sches Symptom (Henneberg) 228.  
 Gasaftwechsel beim Atmen (J. Tinot) 87.  
 Gastrine bei Hypochylia (Heichelheim u. Kramer) 576.  
 Gastrische Katarrhe durch kohlehydratreiche Nahrung (H. Davy) 598.  
 Gastritis phlegmonosa (J. M. Cotterill) 982.  
 Gastritis ulcerosa anachlorhydrica (P. F. Zuccola) 982.  
 Gastroenterostomie bei Pylorusstenose (F. Fraenkel) 1024.  
 — peptische Geschwüre d. Jejunum (M. Tiegel) 1035.  
 Gastrointestinale Pseudoleukämie (H. G. Wells u. M. B. Maver) 322.  
 Gastropiose, Motilität (Loening) 517.  
 Gastrotetanie (T. Gillman Moorhead) 598.  
 Gaumensegelparese bei Influenzapneumonie (Schneyer) 901.  
 — tuberkulose (Katz) 829.  
 Geburtslähmung, traumatische (F. Herzog) 989.  
 Gefäße und Phloridzin (Kolisch) 1221.  
 — drüsen und Gesamtorganismus (F. Blum) 371.  
 — erkrankung bei Infektionskrankheiten (Wiesel) 1266.  
 — krisen (J. Pal) B 992.  
 — system und Geschwülste (H. Ribbert) 225.  
 Geflügel- und Säugetiertuberkulose (L. Rabinowitsch) 430.  
 Gefrierpunkt d. Milch kranker Frauen (Guirrand u. Lasserre) 368.  
 — und Leitvermögen d. Urins (E. J. de Ranitz) 815.  
 Gehirn bei Bronchopneumonie (Laignel-Lavantine u. R. Voirin) 92.  
 — Geschwülste (M. Weinberger) 104.  
 — Gliomatose (G. Stertz) 537.  
 — multiple Sklerose (E. Müller) B 70.  
 — pseudotumor und Epilepsie (Zappert) 1243.  
 Gehörorgan und Salizylate (A. Blau) 1288.  
 Geisteskrankheit und Naturwissenschaft (H. Stadelmann) B 1195.  
 — en in d. Geschlechtsreife (Anton) 228.  
 — Leitfaden f. Militärärzte (Drastich) B 754.  
 — störungen nach Schwefelkohlenstoff (F. Quensel) 735.  
 — — Verhütung (Weygandt) 228.  
 Gelatine und Blutgerinnung (H. Kaposi) 591.  
 Gelbfieber (W. Havelberg) 423.  
 — in Panama (C. L. Urriola) 962.  
 Gelenkerkrankungen und Stauung (A. Blum) 104, (Laqueur) 279.  
 — — huetische (Weisz) 418.  
 — rheumatismus (Courtois-Suffit und Beaufumé) 886, (C. J. Macalister) 886.  
 Gelenkrheumatismus, Salizylinjektion (Sartini) 135.  
 — — tonsillare Therapie (Gürich) 5.  
 — — und Mandelerkrankungen (Gürich) 885.  
 — tabische (Henderson) 899.  
 — und Muskelsensibilitätsbestimmung (H. Curschmann) 1111.  
 Geniokstarre, Bakteriell. Untersuchung (v. Lingelsheim) 1237.  
 — Behandlung (Ruhemann) 1286.  
 — Epidemie (v. Leyden) 518, (v. I. galski) 890, (Weichselbaum) 1238.  
 — epidemische (H. Lenhartz) 1234.  
 — in Oberschlesien (Radmann) 889, 12 (A. Hecht) 1235.  
 — Pilokarpin (S. Vohryzek) 1286.  
 Genitaltuberkulose (Blanc) 392, (H. M. kel) 1157.  
 Gerichtsärzte, Vorschriften bei den richtlichen Untersuchungen (J. Or B 922.  
 Gerichtsverhandlungen über d. Gelskirchener Typhusepidemie (E. Gral B 1136.  
 Gesamtorganismus und Gefäßdrüsen (Blum) 371.  
 Geschlechter, Psychologie (H. B. Thompson) B 753.  
 Geschlechtsreife, Geisteskrankheiten (Anton) 228.  
 — künstliche Züchtung (Weil) 542.  
 — krankheiten, (E. Poutoppidan) B 71.  
 — — zivilrechtliche Bedeutung (Hewig) B 566.  
 Geschmackssinnprüfung durch Gustonter (W. Sternberg) 900.  
 Geschwülste des Gehirns (M. Weinberg) 104.  
 — fibröse bei Malayan (L. Steiner) 71.  
 Geschwüre, peptische d. Jejunum na Gastroenterostomie (M. Tiegel) 10.  
 Geschwulst d. Rückenmarkes (J. Krc 896.  
 Gesellschaft f. inn. Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Sitzungsbericht) 36. 68. 102. 104. 156. 252. 254. 303. 325. 348. 373. 392. 394. 440. 563. 613. 656. 683. 701. 1113. 1133. 1141. 1220. 1241. 1265.  
 Gesetz d. osmotischen Gleichgewichts (Koeppel) 744.  
 Gesichtsfeld bei Tabakamblyopie (N. Harman) 471.  
 Gesundheitspflege, Bakterien (A. Wassermann) B 994.  
 Getränke, spirituose (A. Poltzer) 184.  
 Gewalteinwirkungen auf d. Herz (T. v. Criegern) 173.  
 Gewinnung v. Antikörpern (F. Loeffler) 533.  
 Gicht (Kionka) 1186.  
 — beim Kinde (R. Lanz) 265.

- Gicht, Harnsäureresorption (Van Loghem) 264.  
 — tophus experimenteller (J. J. van Loghem) 143<sup>+</sup>.  
 — und Bakt. coli (H. Trautner) 265.  
 — und Fleischkost (D. C. Watson) 1188.  
 — und Tuberkulose (H. Strause) 436.  
 Gichtische Tophi, Differentialdiagnose (W. Ebstein) 265.  
 Gifte, nicht bakterielle, Immunität (Boeri) 1256.  
 Giftigkeit des normalen Darminhaltes (E. Magnus-Aaleben) 1161.  
 Gleichgewicht, osmotisches, Gesetz (H. Koeppel) 744.  
 Gliom in d. sella turcica (Howard und Southard) 537.  
 Gliomatose d. Gehirns (G. Stertz) 537.  
 Glühlampenreibung d. Haut, Lichterscheinung (Sommer) 726.  
 Glykogen in d. Leber (K. Grube) 695.  
 — — Hydrolyse (Pariset) 1180.  
 — Neubildung (Rolly) 694.  
 Glykogenie bei Diabetes (R. Lépine) 1182.  
 Glykolyse, Pankreas (R. Claus u. G. Embden) 696.  
 — und Temperatur (R. Lépine u. Boulud) 695.  
 Glykosurie, alimentäre, bei Leberinsuffizienz (H. Burgerhout) 693.  
 — bei Leberkranken (De Roesi) 676.  
 — mit komplizierter Sklerose (C. Parhon u. J. Papinian) 581.  
 — und Albuminurie nach Anstrengungen (G. Gobbi) 1124.  
 Glykuronsäureausscheidung bei Ankylostomiasis (R. Bauer) 69.  
 — im Fieber (F. Blumenthal u. H. Wolff) 360.  
 — und Zucker (A. Ferrannini) 243.  
 Glycerin, Zuckerbildung (H. Lüthje) 245.  
 Gonokokken-Endokarditis (F. G. Finley u. J. McCrae) 176.  
 — Infektion (P. Busquet u. H. Bichellonne) 455.  
 — Pyämie (W. H. Wynn) 1093.  
 Gonorrhoe, Abortivbehandlung (F. Block) 804.  
 Gonorrhoeische Allgemeininfektionen, bakteriologische Untersuchungen (A. Prochaska) 820.  
 — Stomatitis (Jürgens) 456.  
 Gonosee zur Nierenanästhesierung (M. Lavaux) 1144.  
 Granulie mit subkutanem Emphysem (S. Stanculescu) 891.  
 Gravidität, Bilirubingehalt der Galle (M. van Herwerden) 1057.  
 Grisenalter, Anämie, letale (O. Kurpjuweit) 719.  
 Griserin zur inneren Desinfektion (Petruschky) (Schomburg) 496, (Deneke) 518.  
 Grocco's Dreieck (de Renzi) (Baduel u. Siciliano) 144.  
 Großhirntumor (Flesch) 614.  
 Gruber-Widal'sche Reaktion (Jürgens) (G. Kien) 482.  
 — — und Ficker's Typhusdiagnostikum (A. Spilka) 484.  
 Grundlagen d. Serumdiagnostik (Hetsch) B 442.  
 Grundriß d. medikamentösen Therapie d. Magen-Darmkrankheiten (Rodari) B 1115.  
 — d. Ohrenheilkunde (A. Politzer u. G. Brühl) B 1041.  
 — d. Semiotik d. Harns (St. Serkowski) B 973.  
 Grundzüge d. Hygiene (W. Prausnitz) B 490.  
 Guajakol (Jackson u. Wallace) 1144.  
 Gustometer zur Geschmackssinnprüfung (W. Sternberg) 900.  
 Gynäkologische Erkrankungen, Blutkörperchenzählung (Neumann) 289.  
 Hämagglutinine (K. Sick) 294.  
 — und Lebernekrosen (R. M. Pearce) (R. M. Pearce u. Ch. K. Winne) 675.  
 Hämatemesis und Melaena (Beckitt) 982.  
 Hämatologie - Filtrierpapier (Tallquist) 299.  
 Hämatom der Leber (S. Jelinek) 69.  
 Hämatomyelie (Lemos) 585.  
 Hämatopoetische Organe, Syphilis (A. Paris u. M. Salomon) 415.  
 Hämoantitoxin bei Tuberkulose (Ricci) 132.  
 Hämoglobinurie, Nierenveränderungen (L. Lévy) 387.  
 Hämoglobinwert d. Erythrocyten (Gogia) 774.  
 Hämolysse (V. Henri) 1255.  
 Hämolytische Wirkung d. Tetanusgiftes (Dietze u. Sellei) 889.  
 Hämphile Bazillen (C. Klieneberger) 971.  
 Hämphilie (A. Goodall) 779, (E. Abderhalden) 1252, (H. Sahli) 1264.  
 — und Tuberkulose (N. Blumenau) 350.  
 Hämoptysis (Hyslop-Thomsen) 758, (Fr. Hare) 758.  
 — Adrenalin (Hedley) (Duncanson) 78.  
 — hysterische (N. Pende) 633.  
 Hämoorrhagien (Fr. Hare) 758.  
 — Kalziumchlorid (Stokes) 928.  
 Hämoorrhagische Encephalitis (Southard u. Keene) 821.  
 — Erkrankungen im Kindesalter (E. Neter) 780.  
 — r Typhus (D. Blair) 867.  
 Hämoorrhoidalblutungen und Chlorkalziuminjektionen (Boas) 928.  
 Händedesinfektion (R. Schaeffer) 276, (E. Engels) B 660.  
 Hängebauch und Enteroptose (H. Quinke) 1067.

- Haferkur v. Noorden (S. Lipetz) 543.  
 Halsmandel, tuberkulöse (Scharffenberg) 55.  
 Halaschmerz, nervöser (G. Boenninghaus) 205.  
 Handbuch der Arzneimittellehre (H. Tappeiner) B 70.  
 — — Hautkrankheiten (Mraček) B 182, 491.  
 — — Physiologie (W. Nagel) B 420. 877.  
 — — praktischen Medizin (W. Ebstein u. J. Schwalbe) B 993.  
 — — Tropenkrankheiten (Mense) B 782.  
 Harnazidität bei Tuberkulose (Campani) 390.  
 — Aminosäuren (G. Embden) 516.  
 — apparat, traumatische Neurose (L. Strominger) 634.  
 — Azeton (C. Collo) 698.  
 — Gallenfarbstoff (J. Bouma) 388, (E. Riegler) 389, (F. H. Schildbach) 1097\*.  
 — krankheiten (R. Saundby) 824.  
 — Oxydation durch dens. (H. Bertram) 817.  
 — Pentosen (A. Jolles) 1049\*.  
 — Präzipitogene Eigenschaft (L. Micheli u. Fleischmann) 817.  
 — säure (R. Fenner) 1188.  
 — — in den Fäces (Goldi u. Appiani) 1164.  
 — — resorption bei Gicht (van Loghem) 264.  
 — saure Diathese Citarin (Floret) 639.  
 — semiotik, Grundriß (St. Serkowski) B 973.  
 — stoffausscheidung (H. Labbé u. E. Morchoisne) 738.  
 — — diurese (V. E. Henderson u. O. Loewi) 1099.  
 — — in d. Hirn-Rückenmarksflüssigkeit (F. Widd u. G. Froin) 1104.  
 — — retention (F. Widal u. A. Javal) 1189.  
 — — und Ammoniak bei Lebererkrankungen (De Rossi) 673, (E. Axisa) 929\*.  
 — — und Stuhl, Aldehydreaktion (Bauer) 684. 833\*.  
 — Untersuchung (K. Konya) B 1042.  
 — verhaltung bei Tabes (R. Birnbaum) 179.  
 Haussterilisierapparat f. Säuglingsmilch (Weiss) 157.  
 Haut, Ankylostomumlarvendurchdringung (F. Schaudinn) (Lambinet) 619.  
 — emphysem (N. Swoboda) 701.  
 — gangrän. (M. Truffi) 1094.  
 — — nervöse (C. Hollstein) 205.  
 — — neurotische (A. Brandweiner) D. Lette) 605.  
 — karzinom (R. Borrmann) 823.  
 — — e, fluoreszierende Stoffe (A. Jesionek u. H. v. Tappeiner) 804.  
 Hautkrankheiten bei Stoffwechselerkrankungen (Jadassohn) B 565.  
 — — Handbuch (Mraček) B 182, 491.  
 — — Kompendium (Jessner) B 1268.  
 — Ödem (K. Ziegler) 825, (Eschweiler) 1094.  
 — Sauerstoffaufnahme (G. Zuelzer) 360.  
 — spannung und Ödem (M. Bönninger) 1095.  
 — tuberkulose (Nobl) 325, (F. Juliusberg) 822, (Gaucher u. Druelle) 1156.  
 — — und Röntgenstrahlen (Grand) 466.  
 — veränderungen, Polyarthrits rheumatica (G. Riebold) 508.  
 Heberdrainage, Bülausche, bei Empyemen (Schultze) 79.  
 Hefe (R. Peter) 1166.  
 Hefeextrakte (Zellner) 119.  
 — präparate bei Furunkulose (A. Kirchbauer) 805.  
 Heftpflasterstützverbände f. Bauchorgane (Klemm) 541.  
 Heilmittel, dermatologische (S. Jessner) B 1066.  
 — Licht (L. Brieger u. M. Mayer) B 944.  
 Heilstätten f. Lungenkranke (Hamel) 800.  
 HeiBluftapparate (J. Marcuse) 1244 (Mirtl) 1247.  
 — — dusche zur Blutstillung (H. Schlesselman) 928.  
 Helminthen (B. Galli-Valerio) 1067.  
 Hemiplegie (W. Kopfstein) 1107.  
 — arterielle Tension (C. Parhon u. J. Papilian) 177.  
 — bei Lungenentzündung (J. Antonin) 87.  
 — Epilepsie (C. Parhon) 873.  
 — Lachausbrüche (Peigerová) 1108.  
 — mit Aphasie (J. Steppan) 1108.  
 — Sensibilität (Ferri) 178.  
 Hepatogene Lävulose (E. Sehr) 112.  
 Hereditäre Syphilis, Stigmata (E. Fournier) 1091.  
 Heredität d. Cystenniere (R. Dunger) 81.  
 Heredostaxie (Zappert) 701.  
 Heredofamiliäre Nervenkrankheiten (F. Bieg) 1216.  
 Hernia pleurica (Trevisanella) 101.  
 Herpes zoster (Scheel) 205.  
 — — und Rückenmarkssegmente (I. Haškovec) 896.  
 Herzarbeit (G. Arthaud) 909.  
 — — und Blutgasspannung (H. v. Schrötter u. A. Löwy) 102.  
 — bestimmung und X-strahlen (E. Grunmach) 170.  
 — bigeminie (H. E. Hering) (F. Volhard) 218.  
 — block (R. Finkelnburg) 912.  
 — dämpfung bei Karzinom (W. Gordon) 749.  
 — Diagnostik, funktionelle (Kraus) 366. 907.



- Herzdilatation (E. H. Colbeck) 172.  
 — frequenz, Verdoppelung (A. Hoffmann) 217, (F. Lommel) 912.  
 — Funktionsprüfung (M. Katzenstein) 171. 419, (M. Herz) 908.  
 — Gewaltwirkungen (T. L. v. Criegern) 173.  
 — geräusche, Fortleitung (C. Klieneberger) 911.  
 — Kompensationsstörung (Verney) 174.  
 — kranke, Morphinum (H. Rosin) 924, (O. Rosenbach) 925.  
 — — physikalische Heilmethoden (Ch. Bämler) 923.  
 — krankheiten (J. H. Abrano) 924.  
 — — Adonis vernalis (Mutterer) 925.  
 — — Wirbelsäulendämpfung (Signorelli) 175.  
 — massage (C. Schwarz) 924.  
 — mittel, Apocynum cannabinum (Pawinski) 925.  
 — muskelschwäche (Favarges) 914.  
 — — Störung der Reizleitung (Mackenzie) 174.  
 — Orthodiagraphie (Schüle) 170.  
 — perkussion (Goldscheider) 908.  
 — Prüfung, funktionelle (Katzenstein) 419.  
 — Psychische Einwirkungen (A. Morison) 173.  
 — schwäche, konstitutionelle (Kraus) 1190. 1240.  
 — Schenkenfaden (Bassenge) 636.  
 — spitze-Topographie (A. Kirchner) 910.  
 — störungen bei Scharlach (Schmaltz) 914.  
 — töne, Akzentwechsel (M. Heitler) 209\*.  
 — und Baryum (Brat) 512.  
 — — Gefäßtuberkulose (C. Benda u. Geissler) 683.  
 — — Körperstellung (F. Moritz) 908.  
 — — Magen neurosen (Schön) 628.  
 — — untersuchung (M. Katzenstein) 17.  
 — ventrikel, Elastisches Gewebe (J. F. Poscharissky) 913.  
 — Volumetrie (Schreiber) 511.  
 — Wiederbelebung (Hering) 609.  
 Herzogowina, Hundskrankheit (Taussig) 597.  
 Heteradelph (Rostowsky) 1189.  
 Hetolbehandlung der Tuberkulose (Prym) (T. B. Higgs) 830, (R. Weissmann) 831.  
 — injektion, intravenöse (R. Weissmann) 352.  
 Heufieber, Serumbehandlung (A. Lübert) 277.  
 — gift und Roggenpollen (Kammern) 30.  
 Hilfe, erste, ärztliche (G. Meyer) *B* 660.  
 — — — bei Blutungen (Senator) 758.  
 Hippursäurebestimmung (J. Schmid) 681.  
 Hirnbau, abnorme Bündel (Spitzer) 177.  
 — blutung (J. Minea u. S. Borhina) 535.  
 — — u. Barometerdruck (J. W. Russell) 1107.  
 Hirncholesteatome und Hypophysengangsgeschwülste (J. Erdheim) 873.  
 — punktion (E. Neisser u. K. Pollack) 853.  
 — — Rückenmarksdruck, Alkohol (R. Finkelnburg) 107.  
 — — flüssigkeit, Harnstoff (F. Widai u. G. Froin) 1104.  
 — tumor, Euphorie (A. Pick) 538.  
 — — en, Cytodiagnose (Noica) 874.  
 Hirschsprung'sche Krankheit (J. Ibrahim) 1158.  
 Histologie der Epithelgeschwülste (Feinberg) 512.  
 Histologischer Befund bei Paralyse (Giannuti) 1015.  
 Hochgebirge, Tuberkulinbehandlung (C. Spengler) *B* 945.  
 Höhe und Atmung (J. Vallot) 87.  
 Hörstummheit (Th. Heller) 102.  
 Homosexuelle, Prozentsatz (M. Hirschfeld) *B* 754.  
 Hundemagensaft (F. Rollin) 1021.  
 Hundskrankheit in der Herzogowina (Taussig) 597.  
 Hunger, Skelettannahme (E. Voit) 744.  
 — kur bei Magengeschwür (N. Reichmann) 1021.  
 Husten, Puls dabei (A. Gaulty) 942.  
 Hydrocephalus, Autodrainage (A. S. Taylor) 107.  
 Hydroelektrisches Bad und Blutdruck (J. A. de Vries Reilingh) 926.  
 — elektrotherapie bei Kreislaufanomalien (Franke) *B* 1196.  
 — lyse des Leberglykogens (Pariset) 1180.  
 — therapie (L. Brieger u. A. Laqueur) *B* 946, (H. Davidsohn) *B* 1268.  
 — — bei Chlorose (Raebiger) 591.  
 — thorax e vacuo (Siegel) 151.  
 Hygiene, Grundzüge (W. Prausnitz) *B* 490.  
 — Jahresbericht über die Fortschritte (A. Pfeiffer) *B* 72.  
 Hygroskopizität der Keratingebilde (W. Filehne u. Biberfeld) 458.  
 Hyperazidität des Magensaftes (W. Epstein) 444.  
 — — Jodismus (W. Bjelogolowy) 576.  
 — chlorhydrie bei Kindern (J. M. Snow) 575.  
 — chlorurie bei tuberkulöser Pleuritis (E. Micheleanu) 60.  
 — globulie der Tuberkulösen (Mircoli) 60, (Tarchetti) 849.  
 — — und Cyanose (C. Zamfirescu) 198.  
 — — Milztumor (P. Preiss) 288.  
 — glykämie, Fehlen bei Uranglykosurie (R. Lépine u. Boulud) 244.  
 — thermien, Stoffwechsel (H. Senator u. P. F. Richter) 358.  
 Hypnotikum Isopral (Muthmann) 398.  
 Hypochylia, Gastrine (Heichelheim und Kramer) 576.

- Hypopepsie, Magenschleimhautsuppe** (Schunda) 1021.  
**Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome** (J. Erdheim) 873.  
 — gegen, Tumor (A. Berger) 537.  
 — tumor (A. Fuchs) 253.  
 — — und Akromegalie (G. Cagnetto) 631.  
**Hypophysis, Gliom** (Howard u. Southard) 537.  
 — metastasen bei Mammakarzinom (Thoinot u. G. Delamare) 749.  
**Hysterie** (Babinski) 632.  
 — bei Kindern (B. Weill) 226.  
 — der Frau (W. A. Freund) *B* 443.  
 — Epilepsie und Idiotie (Bourneville) *B* 973.  
 — multiple Sklerose vortäuschend (C. Parhon u. M. Goldstein) 1011.  
 — Puls (Galdi) 633.  
 — und Ophthalmoplegia externa (A. Westphal) 1011.  
 — und Psychoasthenie (Raymond) 632.  
**Hysterische Hämoptysie** (N. Pende) 633.  
 — Phänomene (J. Minea u. H. Makelarie) 1012.  
 — Polyurie (F. Widal, Lémierre u. Digne) 1013.  
 — Schlafzustände (C. Bruok) 1012.  
 — Stammheit (Glorieux) 584.  
 — r Darmverschluss (M. Sakorrhaphos) 1216.  
 — r ambulatorischer Automatismus (Marinescu) 1012.  
**Hyogain** (Pouchet u. Chevalier) 707.  
**Identifizierung des Typhusbazillus** (H. Boit) *B* 1135.  
**Idiotie, Lumbalpunktion** (Merklen u. A. Devaux) 1120.  
**Idiotismus, mongolischer** (Noica) 229.  
**Iktus** (S. Laache) (O. Minkowski) 679.  
 — Autoinfektion, Agglutination (H. Lüdke) 680.  
 — chronicus mit Splenomegalie (L. Lortat-Jacob u. Sabaréanu) 1058.  
 — der Neugeborenen (M. Nathern) 780.  
 — durch Chloralhydrat (Hecht) 732.  
 — durch Laktophenin (S. Laache) 423.  
 — infectiosus im Kindesalter (H. Brining) 28.  
 — Kontagiosität (S. Costa) 27.  
 — mit Milztumor (H. v. Krannhals) 679.  
 — nieren (Zeri) 382.  
 — und Diabetes, nervöser (Rheinbold) 248.  
 — und Gallenkapillaren-Histologie (S. Abramow u. A. Samoilowicz) 1208.  
**Ileocoecalschmerz und Pseudoappendicitis** (Singer) 1039.  
**Ileus** (E. Roos) 624.  
**Immunhämolyasine, Übergang von der Frucht auf die Mutter** (Kreidl u. Mandl) 295.  
**Immunisierung gegen Cholera** (Bertarelli) 136.  
 — gegen Tuberkulose (Baumgarten) 272, (F. F. Friedemann) 273.  
 — svorgänge, Knochenmark dabei (P. T. Müller) 1257.  
**Immunität bei Tuberkulose** (F. Kraus) 1149.  
 — durch Antitetanusserum (D. du Séjour) 1286.  
 — gegen nicht bakterielle Gifte (Boeri) 1256.  
 — gegen Pest (Markl) 127.  
 — leukopoetische Organe (Saccoonaghi) *B* 687.  
 — lokale der Gewebe (A. Wassermann u. J. Citron) 969.  
 — und Infektion (P. T. Müller) *B* 39.  
 — Vererbung (J. Grober) 968.  
**Impfungen gegen Tollwut** (Viola) 136.  
 — mit Syphilis (Piorkowski) 1091.  
**Indien, Liebe und Ehe** (R. Schmidt) *B* 469.  
 — Malaria (Pollerini) 124.  
**Indikationen zu chirurgischen Eingriffen** (H. Schlesinger) *B* 659.  
**Indo-China, Rinderpest** (Yersin) 128.  
**Infantiles Myxödem** (Bendix) 64.  
 — Syphilis (G. F. Still) 821.  
**Infektiöse Entzündungen der Leber** (Kirkow) 530.  
**Infektion, Mechanismus** (R. P. van Calcar) 970.  
 — und Sklerodermie (Huismans) 1127.  
 — en, Spasmus (Massalongo) 1014.  
**Infektionskrankheiten** (M. Laffont u. A. Lombard) 80, (Kamen) *B* 751. 1222.  
 — Cytologische Formel (C. Tommasini) 529.  
 — exanthematische, Blutalkaleszenz (M. Kireef) 473\*.  
 — Gefäßerkrankungen (Wiesel) 1266.  
 — Tot. ferr. sesquichl. (P. W. Latham) 952.  
 — Übertragung beim Abendmahl (A. Moeller) 972.  
 — smodus bei Tuberkulose (O. Lubarsch) 52.  
 — swege bei Lungentuberkulose (Wassermann) 425.  
 — — bei der Fütterungstuberkulose (Bartel) 423. *B* 994.  
 — tuberkulöse durch Darm u. Lunge (Ribbert 53).  
 — und Immunität (P. J. Müller) *B* 39.  
 — Widerstandsfähigkeit der Gewebe (H. Miyake) 969.  
**Influenza** (F. Rick) 539, (A. Köppen) 1234.  
 — Erythema scarlatiniforme (Hamilton) 505.

- influenza, neurokardiale (C. Bacaloglu) 888.  
 - pneumoniae, Gaumensegelparese (Schreyer) 901.  
 - Sinusitis (J. Honl) 869.  
 Infusorien und Bakterien (G. Pacinotti) 530.  
 Inhalationsmethode Dr. Heryng (Prelle) 511.  
 - therapie (v. Seiller) 74.  
 Injektionsfieber bei Phthisikern (F. Köhler u. M. Behr) 439.  
 - therapie, intravenöse (W. Doeven-  
 speck) 1285.  
 Inkarnation einer Zwerchfellhernie (Stein) 602.  
 Inkontinentia urinae, epidurale Injek-  
 tionen (M. Cantas) 880.  
 Inkubation v. Mumps (Blomfield) 526.  
 Innervation des Magens und Ulcus (Dalla  
 Vedova) 981.  
 Inspektion (Bonardi) 433.  
 Insekten als Krankheitsüberträger (E.  
 Martini) 422.  
 Instrumente und Bandagen (Nyrop)  
 B 73.  
 Insufflationen des Darmes (P. Boveri) 652.  
 Intelligenzdefekt bei Myopathie (Sforza)  
 988.  
 Interkostalmuskeln bei Pleuraerkrankun-  
 gen (Pernice) 797.  
 Interne Pathologie (G. Lemoine) B 1267.  
 Intrastinale Tuberkuloseinfektion des Kin-  
 desalters (L. Fürst) B 1196.  
 Intrahepatische Cholelithiasis (E. Beer)  
 1059.  
 Intramuskuläre Resorption (Meltzer u.  
 Auer) 1211.  
 Intrathorakale Erkrankungen, Diagno-  
 stik (A. Gröber) 798.  
 Intratracheale Injektionen bei Lungen-  
 tuberkulose (P. Viollet) 831.  
 Intra-uterine Pocken (Cowie u. Forbes)  
 121.  
 - Rachitis (Charrie u. Le Play) 1201.  
 Intravenöse Hetolinjektionen (R. Weiss-  
 mann) 352.  
 - Injektionstherapie (W. Doeven-  
 speck) 1285, (T. Brugsch) 1198.  
 - Salizylbehandlung (Rubens) 399.  
 Intussuszeption, Atropie (K. Lund) 448.  
 - bei Kindern (G. L. Chiene) 623.  
 Injektion des Eisens (Goldmann) 707.  
 Invaginatio-ileo-colica (Riedel) 1158.  
 - Mechanismus (Riedel) 1158.  
 Ischias (Lange) 856.  
 - skoliotische (J. Thomayer) 1132.  
 - und Brachialgie (Haburn) 855.  
 Ispiral, Schlafmittel (Ranschoff) 110,  
 (Muthmann) 398, (T. Pisarski) 1166,  
 (Pini) 1167, (G. Mangelsdorf) 1167.  
 Ischämienose und Aorteninsuffizienz  
 (Hamburger) 102.  
 Jahrbuch der praktischen Medizin (J.  
 Schwalbe) B 752.  
 - der sexuellen Zwischenstufen (M.  
 Hirschfeld) B 73.  
 - Klinisches B 1096.  
 Jahresbericht des Bostonhospitals B 491.  
 - des Lyster-Sanatorium (Grundt) 878.  
 - des Reknaes-Sanatoriums (Kaurin)  
 877.  
 - über die Fortschritte der Hygiene (A.  
 Pfeiffer) B 72.  
 - — — — der inneren Medizin (Eb-  
 stein-Schreiber) B 206. 685. 974. 1197.  
 - — — — in der Lehre der pathogenen  
 Mikroorganismen (Baumgarten u.  
 Tangl) B 727.  
 - über die Philippinen B 492.  
 - von Neu-Seeland 1903 (J. M. Mason)  
 B 105.  
 Jodanwendung, kutane (S. Nicolau) 1165.  
 - bäder (A. Rahn) 662.  
 - bei Arteriosklerose (O. Müller u. R.  
 Inador) 592.  
 - einverleibung, perkutane (Lippschütz)  
 441, (G. Wesenberg) 708.  
 - gehalt der Zelle (J. Justus) 740.  
 Jodismus bei Hyperazidität (A. Bjelogo-  
 lowy) 576.  
 Jodkaliresorption im Magen (K. H. Baas)  
 1022.  
 Jodometrische Zuckerbestimmung (G.  
 Citron) 243.  
 Jodpempfigus der Magenschleimhaut  
 (Polland) 470.  
 Jodtinktur bei Typhus (L. Raynaud) 997.  
 Jodreaktion des Blutes (A. Hirschberg)  
 300.  
 Jonenlehre und osmotischer Druck (H. J.  
 Hamburger) B 395.  
 Jothion (M. Joseph u. M. Schwarzschild)  
 1144, (S. Nicolau) 1165.  
 Jüdische Ärzte (S. Scherbel) B 1269.  
 Kahler'sche Krankheit (Soheele u. Herx-  
 heimer) 268.  
 Kalkausscheidung und Fettresorption (W.  
 Schlesinger) 267.  
 Kalomelbehandlung der Cholelithiasis  
 (Hecht) 1070.  
 Kaltblüterorganismus, Tuberkelbazillen  
 (Weber u. Taube) 59.  
 Kaltwasser bei Delirium tremens (Broad-  
 bent) 1270.  
 Kamerun, Chininprophylaxe (Ziemann)  
 376.  
 Kapillarbronchitis der Säuglinge (M. Her-  
 ford) 92.  
 - Senfwassereinwicklungen (O. Heub-  
 ner) (A. Herzfeld) 756.  
 Karbolsäurevergiftung (N. C. Mihailescu)  
 232.  
 Kardiolyse und perikardio-mediastinale  
 Verwachsungen (F. Ueber) 927,

- Karlsbad bei Gallensteinleiden (F. Fink) *B* 38.
- Karzinom (A. W. M. Robson) 806.
- Chemie (H. Wolff) 746.
- der Gallenwege (Scagliosi) (O. Klotz) 678.
- der Haut (R. Borrmann) 823.
- des Magens (H. Burgerhout) 985.
- des Unterkiefers (H. Schlesinger) 1221.
- durch mechanische Reizung (G. Fütterer) 599.
- Herzdämpfung (W. Gordon) 749.
- Radium (C. Neuberg) 806.
- und Pagets disease (K. Zieler) 1165.
- Zelleinschlüsse (Apolant u. Embden) 747.
- Karzinomatöse Stoffwechselversuche (C. Lewin) 68. 743.
- Katalasen im Blute (A. Jolles) 775.
- Katalysatoren (A. Jolles) *B* 1066.
- Katarakt bei Arthritismus (C. Doljan), 1189.
- Katarrhe der Luftwege und Lungen (Saenger) 755.
- Katzen-Pest (W. Hunter) 1278.
- Kavernen bei Lungentuberkulose (C. Fischer) 846.
- Kefir (A. Hirsch) 352.
- Kehlkopffektion bei Tabes (E. Davidsohn u. B. Westheimer) 179.
- krankheiten (Chiari) *B* 206.
- Tuberkelbazillen (O. Frankenberger) 847.
- tuberkulose, Phenosalyl (M. W. Dempel) 829.
- — Sonnenlicht (Sorgo) 275, (Runwald) 830.
- — und Lungenspitzentuberkulose (G. Hauser) 1153.
- Kehlsackbildung, Laryngocele (Gerhold) 791.
- Keratingebilde, Hygroskopizität (W. Fiehle u. Biberfeld) 458.
- Kernig'sches Zeichen bei Meningitis (Castorina) 535.
- Keuchhusten (Oppenheim u. Lombry) (Stepp) 276.
- multiple Sklerose (Minciotti) 580.
- nervöse Komplikationen (R. Neurath) *B* 397.
- Veronal (M. Fraenkel) 948.
- Kinder, Bronchopneumonie (Northrup) 76.
- Darmtuberkulose (Richter) 435.
- Empyem (Bythell) (Frölich) 152, (S. V. Pearson) 153.
- Enuresis (Rey) 227.
- ernährung im Säuglingsalter (Biedert) *B* 1096.
- — sterilisierte Milch (G. Variol) 1045.
- fibrinöse Lungenentzündung (R. E. Schweitzer) 76.
- Heilkunde, Atlas und Grundriß (R. Hecker) u. J. Trumpp *B* 375.
- Kinder, Hyperchlorhydrie (J. M. Snow) 575.
- Hysterie (B. Weill) 228.
- Intussuszeption (G. L. Chiene) 623.
- Klaviatur (Zabludowsky) 1190.
- Krankheiten, Lehrbuch (Baginsky) 490, (Bendix) *B* 1066.
- lähmung, Nervenpfropfung (Hacker) 852.
- milch, Apparat zur Herstellung (Swoboda) 395.
- mortalität durch Tuberkulose (Branson) 432.
- nächtliche Kopfbewegungen (Zappert) 103.
- nephritis interstitialis (J. Hirsch) 34.
- progressive Paralyse (Zappert) 61.
- Pylorushypertrophie (G. F. Still) 102.
- Sarkom (Battle) 751.
- zyklisches Erbrechen (Langmead) 60.
- Kindesalter, Angina Vincentii (V. Mixa) 50.
- Darminvasion (Kredel) 624.
- Diabetes mellitus (Langstein) 229. 69.
- Dysenterie (Leiner) 122.
- Hämorrhagische Erkrankungen (K. Neter) 780.
- Icterus infectiosus (H. Brüning) 2.
- Pulmonalisinsuffizienz (H. Boese) 809.
- Tuberkulose (Brüning) 842, (L. Kingford) 846.
- Kindliche Blutverhältnisse (R. Hutchins) 286.
- Klangleitung in der Lunge (R. v. d. Veiden) 793.
- Klappenfehler, Mechanik (Gerhard) 50.
- Vorhofdruck (Horner) 917.
- Klaviatur für Kinder (Zabludowsky) 119.
- Kleinhirnbrückenwinkel-Tumor (O. Fuchs) 875.
- cysten (Lichtheim) 1109.
- tumor (H. C. Gordinier) 874.
- Klimate, erschaffende, (L. Williams) 12.
- Klinik, deutsche (E. v. Leyden u. Klemperer) *B* 158. 995.
- Klinische Diagnostik (R. v. Jaksch) (Ausgabe v. Garrod) 1193.
- Klinisches Jahrbuch (*B*) 1096.
- Klopphänomen bei der Phthise (H. Erdmann) 846.
- Knochenmark bei Immunisierungsvorgängen (P. T. Müller) 1257.
- zellen bei verschiedenen Krankheiten (Wolownik) 1258.
- Kochsalzentziehung bei Nephritis (L. Mos) (H. Strauss) 784.
- infusionen bei Nephritis (L. Ferrarini) 1\*.
- thermen und Magensaftsekretion (Bickel) 515.
- und Nierenepithelien (J. Castaigne F. Rathery) 361, 362.
- wechsel und Wasserhaushalt (Schweckenbecher) 539.

- Koch'sche Bazillen bei tuberkulöser Pleuritis (M. Calvet) 1154.  
 — Malariaibehandlung (Sergent) 279.  
 Körpergewicht und Ödem (Courmont und Genet) 803.  
 — haltung, senkrechte, und Urinsekretion (Loeb) 509.  
 — säfte, Oberflächenspannung (Bickel) 683. 1211.  
 — stellung und Herz (F. Moritz) 908.  
 — wärme. Messung (E. Oertmann) 358.  
 Koffeindiurese (O. Loewi) 1099.  
 — und Theocin (E. Clerici) 802.  
 Kohlehydrate im Körper vergifteter Tiere (L. Mohr) 1182.  
 — Stoffwechsel (Ferrannini) 1182.  
 Kohlehydratreiche Nahrung, gastrische Katarrhe (H. Davy) 598.  
 Kohlenoxydvergiftung. Nervensystem (E. Knecht) 199.  
 Kohlensäure im Magen (K. Loening) 578.  
 Kokainvergiftung (G. C. Bolten) 732.  
 Kalibakterium, Aggressin (Salus) 1233.  
 Kolik, Pathogenese (Nothnagel) 349. 1037.  
 — schmerzen bei Darmleiden (Wilms) 650.  
 — und Enteralgie (M. Buch) 1036.  
 Kolitis (Kokoris) 1157.  
 Kolloidale Metalle (J. L. Beyer) *B* 443.  
 Kolloide (H. J. Hamburger) 743.  
 Kolostrum (R. Popper) 255.  
 Koma, diabetisches, doppeltkohlen-saures Natron (Grube) 615.  
 Kompendium der Hautkrankheiten (Jessen) *B* 1268.  
 Kompensationsstörung des Herzens (Verney) 174.  
 Kondurangolixir (Goliner) 708.  
 Kongenitale Tuberkelbazillenübertragung (F. F. Friedmann) 1145.  
 Kongress für innere Medizin 112. 280. 400. 458—467. 509—517. 538—542.  
 — für Physiotherapie (v. Leyden) 1112.  
 Konstanter Strom und Expektorat (S. Stenbo) 74.  
 Konstitutionelle Herzwäche (Kraus) 1190.  
 Konstriktion der Pfortader (v. Stejskal) 1133.  
 Konstruktion elektromedizinischer Apparate (J. Zacharias u. M. Müsch) *B* 468.  
 Kontagiosität des Iktus (S. Costa) 27.  
 Kopfbewegungen, nächtliche bei Kindern (Zappert) 103.  
 — — rhythmische, bei Morb. Basedowii (Zeitner) 1013.  
 — schmerzen (A. Magelssen) 629.  
 — schütteln, nächtliches (N. Swoboda) 701.  
 — trauma, Maltosurie (R. Lépine und Boulud) 1125.  
 Koplik'sche Flecke bei Masern (J. C. Miur 23, (G. Brünig) 506.  
 Korpuskuläre Elemente bei Anaemia gravis (E. Lefas) 1263.  
 Korsakoff'sche Psychose bei Polyneuritis (Gasparini) 990.  
 Korsett bei Lungenphthise (E. Sterian) 832.  
 Kosmetik für Ärzte (Paschkis) *B* 231.  
 Kottumor (Dithmar) 622.  
 Krämpfe, Phosphorbehandlung (Gerhartz) 111.  
 Krankendiät. Leitfaden (E. Hannemann und Kasack) *B* 326.  
 Krankenhaus, Typhus (Debove) 486.  
 Krankenpflege. Saluti aegrorum (v. Lindheim) *B* 271.  
 Krankheiten der Verdauungsorgane (A. Mathieu und J. Ch. Roux) *B* 38, (F. Rodari) *B* 328.  
 — des Kehlkopfes (Chiari) *B* 206.  
 — epidemische, Entstehung und Heilung (Hübner) *B* 204.  
 — innere, spezielle Diagnose (W. v. Leube) *B* 376.  
 Krankheit, lokale, und Darmtätigkeit (M. Meyer) 233\*.  
 — styphen, neue, der Neuralgie (J. Weiss) 541.  
 — übertragung durch Insekten (E. Martini) *B* 422.  
 Krebs (J. Hutchinson) 747, (W. B. Williams) 748, (H. Snow) 748, (E. F. Baahford) *B* 1194.  
 — Ascites (H. Wolff) 748.  
 — des Ductus thoracicus (Raw) 1061.  
 — des Magens (Newton) 984.  
 — der Pleura (G. Scagliosi) 798.  
 — der Prostata (Léguen) 1106.  
 — geschwülste. Chemie (P. Bergell) 876.  
 — kachexie (F. Blumenthal) 270.  
 — nukleoproteide (Carcini) 746.  
 — parasitäre Theorie (E. v. Leyden) *B* 566.  
 — Todesfälle (P. Juliusburger) 750.  
 — überimpfung (E. Lewin) 727. 876. (Mayet) 747.  
 — und Gallensteine (G. R. Slade) 1059.  
 — und Röntgenstrahlen (F. Bisséré) 1244.  
 — und Tuberkulose (Bastedo) 437.  
 Kreislaufanomalien, Hydroelektrotherapie (Franze) *B* 1196.  
 Kretinismus, kongenitaler (Knöpfelmacher) 254.  
 — Schilddrüsensubstanz (W. v. Jauregg) 184.  
 — und Schilddrüsenkrankheiten (P. G. E. Bayon) *B* 783.  
 Kreuzschmerz (M. Mosse) 587.  
 Krokusvergiftung (Mulert) 733.  
 Kropfteuerung (Wilkins) 1723.  
 Krupp durch Staphylokokken (Anzinger) 503.  
 Kruseserum bei Dysenterie (Jehle) 1241.  
 Kupfervergiftung (N. K. de Haas) 734.

- Kryoskopie (A. v. Korányi) *B* 974.  
 — bei Brustfellexsudat (L. v. Kety und A. v. Torday) 144.  
 — bei Nierenkrankungen (H. Strauss) *B* 974.  
 — der Transsudate (S. Schönborn) 1258.  
 — des Blutes beim Ertrinkungstod (N. Stoenscu) 1249.  
 — des Urins (P. A. Boersma) 815.  
 Kultivierung von Amöben (Musgrave und Clegg) 947.  
 Kupfer, Einfluß auf Wasserorganismen (M. E. Pennington) (A. Gildersleeve) (A. H. Stewart) 904.  
 Kurpfuscher (G. Vorberg) *B* 1269.  
 Lachausbrüche bei Hemiplegie (Peigero vá) 1108.  
 Lähmung der Atmungsmuskulatur (J. Thomayer) 608.  
 — des Abducens (Gutzmann) 1239.  
 — diphtherische (D. Rolleston) 606, (Butler) 607, (Hamburger) 1242.  
 — halbseitige mit Athetose (N. Swoboda) 657.  
 — infantile (C. Parhon u. J. Papinian) 586.  
 — paroxysmale (Schlesinger) 607.  
 — spinale und zerebrale (Knöpfelmacher) 254.  
 Ländliche Neurasthenie (L. Clainquart) 1216.  
 Lävulosurie (R. Lépine und Boulud) (H. Rosin) 251.  
 — hepatogene (E. Sehr) 1125.  
 — und Diabetes mellitus (G. Graul) 185\*.  
 Laktase (H. Bierry und Gmo-Salazar) 367.  
 Laktation und Resistenz (Charrin und Vitry) 369.  
 — unterbrochene (Friedjung) 701.  
 Laktophenin-Ikterus (S. Laache) 423.  
 Landry'sche Paralyse, Bakteriologie (Nazari) 204.  
 — — und Polyneuritis (J. Pelnát) 203, (Bracchi) 203.  
 Langerhans'sche Inseln bei Diabetes mellitus (K. J. Karakasch) 689.  
 — — bei Lebererkrankungen (J. C. Ohlmacher) 673.  
 Laryngocele, Kehlsackbildung (Gerhold) 791.  
 Larynxstörungen bei Paralysis agitans (J. Cisler) 986.  
 — syphilis (A. Chaffard und P. Viollet) 417.  
 Latenz der Tuberkulose (Weichselbaum und Bartel) 844.  
 — des Diabetes mellitus (Leo) 543.  
 Lebensdauer und albuminurische Retinitis (S. Snell) 1122.  
 — mittelverbrauch in Süditalien (H. Lichtenfeld) 723.  
 Lebensversicherung und Puls (Babcock) 221.  
 — — wichtige Fragen (L. Feilchenfeld) *B* 947.  
 Leberabszess (H. de Brun) 1057, (Quadrone) 1057.  
 — — Harnstoffausscheidung (E. Axia) 929\*.  
 — abtragung und Blutgerinnung (Doyon und N. Kareff) 296.  
 — Aspiration bei Leberleiden (Sérége) 1069.  
 — cirrhose (Jehle) 156.  
 — — Chirurgie (Cignozzi) 1068.  
 — — Diät (A. Robin) 1069.  
 — — Talma'sche Operation (R. Milchner) 1048.  
 — — cyste (Verdelet und Parreau) 1070.  
 — der Tuberkulösen (F. Mouisset u. Bonnamour) (Pernice) 61.  
 — durchblutung. Zuckerbildung (G. Embden) 694.  
 — erkrankungen, eitrige, Leukocytenvermehrung (Strauss) 672.  
 — — Harnstoff und Ammoniak dabei (De Rossi) 673.  
 — — Langerhans'sche Inseln (J. C. Ohlmacher) 673.  
 — — und arterielle Naevi (R. Vincent) 674.  
 — Glykogen (K. Grube) 695.  
 — hämatom (S. Jellinek) 69.  
 — infektiöse Entzündungen (Kirikow) 530.  
 — insuffizienz, alimentäre Glykosurie (H. Burgerhout) 693.  
 — kranke. Glykosurie (De Rossi) 676.  
 — lappen (Silvestri) 1055.  
 — lues, Riesenzellen (A. Binder) 1165.  
 — nekrosen, Hämagglutinine (R. M. Pearce) (R. M. Pearce u. Ch. K. Winne) 675.  
 — Pathologie (R. Tischner) 1053.  
 — sarkom (Hecht) 325.  
 — syphilis, Fieber (F. Klemperer) 676.  
 — transersatzmittel Fucol (J. Neumann) 1144.  
 — tumoren und Weil'sche Krankheit (M. Einhorn) 1056.  
 — und Bakterium coli (G. Padoa) 529.  
 — und Diphtherietoxin (L. Brunton) 502.  
 — während der Verdauung (J. Janier) 1054.  
 Leiothrin bei Radiumstrahlen (R. Werner) 663.  
 — bei Sublimathämolyse (Sachs) 1272.  
 — und Bromleiothrin (P. Bergell und A. Braunstein) 1168.  
 Lehrbuch der allgemeinen Pathologie (H. Ribbert) *B* 994.  
 — der inneren Medizin (J. v. Mering) *B* 993.  
 — der Kinderkrankheiten (Baginsky) *B* 490, (Bendix) *B* 1066.

- Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden (Eulenburg, Kolle u. Weintraud) *B* 230, 421.
- — — (Sahlo) *B* 421.
- der Physiologie (L. Landois) *B* 1040.
- Leishman'sche Körperchen (L. Rogers) 1275.
- Leitfaden bei Geisteskrankheiten für Militärärzte (Drastich) *B* 754.
- für Krankendiät (E. Hannemann und Kasack) *B* 326.
- für med.-chem. Kurse (A. Kossel) *B* 1268.
- zum Augenspiegelkursus (F. Salzer) *B* 754.
- Leontiasis ossea (Bardenheuer u. W. Lossen) 605.
- Lepra (H. P. Lie) 207, (Petrini-Galatz) 879, (Deycke und Reschad) 963.
- bei Affen (C. Nicolle) 963.
- in Christiania (Gren) 557.
- Leukämie (C. Zamfirescu) (Holst) 317, (E. Hirtz, G. Delamare und J. Gènevri) (A. Gilbert und P. E. Weil) 318, (A. Pappenheim) 319, (P. Lazarus) 726.
- lymphatische (Donnan) 713, (McCrae) 714.
- myelocytische (W. Elder) 714.
- myeloide (W. Türk) 1266.
- Röntgenstrahlen (A. Hoffmann) 464, (P. Krause) 465, (Schenck) (Joachim u. Kurpjuweit) 567, (C. Anbertin u. E. Beaujard) (Guerra) 568, (Herz) 569, (K. Hynek) 589, 590.
- Urinzusammensetzung (F. Rosenberger) 977\*.
- und perniziöse Anämie (Plehn-Benda) 33.
- und Pseudoleukämie (F. Schupfer) 320, 1261.
- Leukämiker, bestrahlte (J. Lossen und P. Morawitz) 1261.
- Leukanämie bei Malaria (Zeri) 558.
- Leukocyten als Parasiten der Wirbeltiere (Haedicke) *B* 1042.
- bei der vitalen Blutfärbung (Rosin u. E. Bibergeil) 1250.
- granulationen (A. Wolff) 293.
- mikrosoomen (V. Růžicka) 772.
- und fremde Erythrocyten (Růžicka) 291.
- vermehrung bei eitrigen Lebererkrankungen (Strauss) 672.
- Leukocytose (Saccanaghi) *B* 687.
- agonale (Arneth) 316.
- bei Typhus (Love) 868.
- der Verdauung (J. Nicolas u. C. Col) 1259.
- mikroskopischer Nachweis (C. Hirsch u. E. Stadler) 1259.
- Röntgenstrahlen (Lefmann) 466.
- Leukopenie bei Maltafieber (E. Axia) 281\*.
- Leukotoxine (H. A. Christian) 294.
- Lichen ruber planus (Brandweiner) 1242.
- Licht als Heilmittel (L. Brieger und M. Mayer) *B* 946.
- bakterizide Wirkung bei der Finsenbehandlung (J. Klingmüller und L. Halberstädter) 949.
- behandlung durch Uviolampe (Axmann) 1245.
- — in Stockholm (Möller) 664.
- erscheinungen der Haut nach Glühlampenreihung (Sommer) 726.
- Wärmestrahlen (Lequeur) 1245.
- Liebe und Ehe in Indien (R. Schmidt) *B* 469.
- Liegen, wagerechtes (C. Vinat) 832.
- Lipiodol bei Milzbrand (Toupet u. Lebret) 1072.
- Lipom der Tonsille (C. Theisen) 89.
- Lipomatosis, Degenerationszeichen (Kisch) 265.
- dolorosa (A. Weisse) 252, (Schwenkenbecher) 266, (Debove) 988.
- Lipom der Meningen (Nacciarone) 178.
- Liquor ferri perchlorati bei Pneumonie (Robson) 999.
- sanguinalis Krewel (Frick) 398.
- pericardii und Ascites (Th. Christen) 329\*.
- Lokalanästhesie (E. Jurgens) 1288.
- Lokalisation, spinale, der motorischen Funktionen (Lazarus) 727.
- Lues cerebri, psychische Begleitsymptome (Ziehen) 181, 271.
- congenita (Japha) 181.
- — Asphyxie der Zehen (Spieler) 1191.
- der Gallenblase (Riedel) 1093.
- Spirochaete pallida (K. Herzheimer und H. Hübner) 1090.
- und Tabes (J. Guszman und C. Hudo-vernig) 1109.
- Luetische Gelenkerkrankungen (Weisz) 418.
- Infektion durch Tätowierung (H. Reinhard) 415.
- Trikuspidalinsuffizienz (Reiter) 440.
- Luftdruck und Blut (A. Fiessler) 778.
- einblasung bei Neuralgien (Mongour und Carles) 110.
- infektion bei Tuberkulose (Bing) 54.
- übertragung der Pocken (C. B. Ker) 1275.
- wege und Lungenkatarrhe (Saenger) 755.
- Lumbalpunktion (A. Chauffard und L. Boidin) 108, (Gerhardt) 853.
- bei Idiotie (Merklen u. A. Devaux) 1120.
- Lungenabszeß nach fibrinöser Pneumonie (P. Boveri) 794.
- blähung und Brustvagus (Sihle) 96.
- blut, Bilharzia (W. St. C. Symmers) 967.

- Lungenechinokokkus (Anderson) 98.  
 — emphysem (N. Golubow) 97.  
 — entzündung, fibrinöse, bei Kindern (R. E. Schweitzer) 76.  
 — — Hemiplegie (J. Antoniu) 872.  
 — erkrankungen und Röntgenstrahlen (J. H. Dally) 99, (D. Lawson und R. H. Crombie) 100.  
 — gangrän (H. Kohn) 727, (J. L. Steven) 794.  
 — hautfistel (Wohlmuth) 156.  
 — hernien, traumatische (A. Bickel) 99.  
 — Klangleitung (R. v. d. Velden) 793.  
 — komplikationen bei Abdominaltyphus (V. Hrivna) 868.  
 — kranke, Heilstätten (Hamel) *B* 800.  
 — krankheiten, Pupillenungleichheit (J. Déhérain) 608.  
 — Kreislauf (D. Gerhardt) 796.  
 — leiden und Asthma (Dünges) 795.  
 — ödem (Owen) 98.  
 — phthise, erste anatomische Veränderungen (A. J. Abrikossoff) 1225.  
 — — Korsett (E. Sterian) 832.  
 — — Mikrobe (v. Schroen) *B* 181.  
 — scholl und Brustskelettanomalien (Bäumler) 911.  
 — schwindsucht (Arneth) *B* 944.  
 — — Perlsucht tuberkulin (C. Spengler) 131.  
 — — und Nervensystem (F. Jessen) *B* 467.  
 — spitzentuberkulose und Kehlkopftuberkulose (G. Hauser) 1153.  
 — steine (R. Stern) 98.  
 — syphilis (P. Claytor) 822.  
 — tuberkulose (Ch. Cantor) 61, (Tillisch) 878, (Stern) (R. M. Phelps) 1152.  
 — — Bakteriämie (G. Jochmann) 1154.  
 — — diagnostische Zeichen (J. Mitulescu) 57.  
 — — Infektionswege (Wassermann) 425.  
 — — Intratracheale Injektionen (P. Viollet) 831.  
 — — Kavernen (C. Fischer) 846.  
 — — Marmorekserum (A. J. Richer) 828.  
 — — medikamentöse Behandlung (C. Stern) 829.  
 — — Pneumothorax (Mosheim) 845.  
 — — Puls (H. Schneider) 439.  
 — — Respiratorischer Stoffwechsel (Winternitz) 97.  
 — — Tuberkulin (Kaurin) 846.  
 — — und Ozaena (C. F. Theisen) 88.  
 — — und Schwangerschaft (O. Burckhardt) 848.  
 — tumor (Packard) 794.  
 — vagus (F. Schenck) 608.  
 Lupus (Spitzer u. Jungmann) *B* 686.  
 — disseminatus (Escherich) 255.  
 — und tuberkulöser Rheumatismus (P. Gauthier) 1155.  
 — Uranium (N. Walker) 804.  
 Lupus verrucosus (Nobl) 325.  
 — vulgaris disseminatus (Leiner) 157.  
 Lymphangiom - Ovarialtumor (Hellier) 628.  
 Lymphatische Leukämie (Donnan) 713, (McCrae) 714.  
 — Pseudoleukämie (Chilesotti) 320.  
 — s System und Tuberkuloseinfektion (Bartel) 1149.  
 Lymphdrüsenabszeß, tuberkulöser (Gaudiani) 90.  
 Lymphdrüsenintumescenzen (Fürst) 55, (Hecht) 132.  
 — Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion (Bartel) 1149.  
 — tuberkulose, Chirurgie (J. Michelsen) 275.  
 — — pseudoleukämischer Form (G. J. Boanta) 1156, (Schur) 1221.  
 Lymphocythämie (L. S. Dudgeon) 796.  
 — und Anämie (F. P. Weber u. K. Fürth) 1262.  
 Lymphocytengranula (Levaditi) 1258.  
 — und tuberkulöse Prozesse (C. Faucnet) 437.  
 Lymphogene retrograde Metastasen (Tendeloo) 531.  
 Lysolvergiftung (J. Reinsberg) 735.  
 Lyssa und Radium (Tizzoni u. Bongiovanni) 1244.  
 Lyster-Sanatorium, Jahresber. (Grundt) 878.  
 Maceratio renalina porci bei Nephritis (Page u. Dardelin) 759, (Charrier) 759.  
 Magenantiseptis, Tachiol (L. Ferrannani) 422.  
 — atonie und chemismus (R. Kaufmann) 253, 303.  
 — blutungen, okkulte bei Achylie (O. Schloss) 579.  
 — chemismus (W. H. W. Willcox) 1001, (M. Mixa u. F. Votruba) 1003.  
 — — und atonie (R. Kaufmann) 253, 303.  
 — Darmerkrankungen, Albumosurie (H. Ury u. E. Lilienthal) 1124.  
 — krankheiten des Säuglings, epitheliale Veränderungen (H. Tugendreich) 599.  
 — Flatulinpillen (R. Fuchs) 1045.  
 — — medikamentöse Therapie (Rodari) *B* 1115.  
 — störungen d. Phthisiker, Bismutose (Wehmer) 132.  
 — dilatation (Hoffmann) 60.  
 — drüsen, Amara-Einwirkung (N. D. Straschesko) 1017.  
 — Eiweißverdauung (E. Rosenberg) 1004.  
 — endotheliom (Cignozzi) 984.  
 — enzyme, quantitative Bestimmung (H. Illoway) 1004.



Magenepithel, Schleimzone (E. v. d. Leyen) 1009.  
 — erweiterung (Wegele) 984.  
 — Fettpaltung (E. Meyer) 516.  
 — Flagellaten (Zabel) 598.  
 — funktion bei Ösophagusarbenstriktur (H. Surmont) u. M. Dehon 1017.  
 — prüfung, chemische (B. Wagner) 1002.  
 — — und elektrischer Strom (Bickel) 65.  
 — — und Temperatur der Speisen (J. Müller) 1018.  
 — gärung (J. de Groot) 1002.  
 — geschwür, Chirurgie (Hinterstoisser) 444.  
 — — Hungerkur (N. Reichmann) 1021.  
 — — Pathogenese (Bloch) 983.  
 — — Perforation (E. Haim) B 658.  
 — — Ruhe (F. D. Boyd) 1021.  
 — — Schmerz (M. Moullin) 983.  
 — inhalt bei älteren Individuen (Seidelin) 574.  
 — — Megastoma entericum (R. Schmidt) 68.  
 — — osmotischer Druck (H. Strauss) 1007.  
 — — Phosphate (v. Tabora) 1006.  
 — insuffizienz, Schweinemagensaft (M. Hepp) 1020.  
 — Jodkaliresorption (K. H. Boas) 1022.  
 — Kohlensäure (K. Loening) 578.  
 — kranke, Stoffwechsel (A. Loeb) 578.  
 — krankheiten, natürlicher Magensaft (W. Fleiner) 441.  
 — — Pepsin (W. Robin) 577.  
 — — Olivenöl (Blum) 1021, (F. Merkel) 1022.  
 — — Therapie (H. Leo) 1019.  
 — krebs (Newton) 984.  
 — motilität bei Achylia gastrica (H. Elsner) 578.  
 — motorische Funktion (St. v. Pesthy) 1008.  
 — Opothérapie (Baccarani) 1017.  
 — peristaltik, Mechanismus (R. Kaufmann) 683.  
 — phlegmone bei Ulcus ventriculi (H. Merkel) 257\*.  
 — proteolytische Kraft (H. W. Bettmann u. J. H. Schroeder) 1005.  
 — Resorption v. Atropin (J. Inouye u. T. K. Kashiwado) 1006.  
 — saft (Bickel) 574.  
 — — Hyperazidität (W. Ebstein) 444.  
 — — natürlicher bei Magenkrankheiten (W. Fleiner) 444.  
 — — sekretion u. Affekte (Bickel) 1113.  
 — — — und Kochsalzthermen (Bickel) 515.  
 — — Salzsäurebestimmungen (A. Neumann) 569\*.  
 — schleimhaut, Jodpempfigus (Polland) 470.

Magenschleimsuppe bei Hypopepsie (Schunda) 1021.  
 — — sekretion und Elektrizität (B. R. Freund) 1006.  
 — sekretionsstörungen, Achlorhydrie (Carlo) 574.  
 — symptome, Pulvermischungen (Fuchs) 1017.  
 — Tetanie (Lancereaux) 1013.  
 — Trichobezoar (Ranzi) 618.  
 — Tuberkulose (Ruge) 851.  
 — untersuchung, Sahli'sche Methode (F. Seiler u. H. Ziegler) 573.  
 — — und Darmtätigkeit bei Diabetes mellitus (C. J. Faucon) 691.  
 — — und Darmmotilität (E. Veiel) 602.  
 — Verdauung, Mechanismus (P. Grützner) 1008.  
 — — und Fleischextraktivstoffe (Sasaki) 512. 1018.  
 — Zwerchfellhernie (R. L. Knaggs) 601.  
 Malachitgrün und Trypanosomen (H. Wendelstadt) 376.  
 Malaria (Lieben) 124, (Bindi) 125, (S. Kanellis) 894, (R. Koch) 901, (L. Reinhardt) B 1115, (H. Ellenbeck-Hilden) B 1135.  
 — — behandlung nach Koch (Sergent) 279.  
 — — in Algier (Ed. u. Et. Sergent) 279. 1273.  
 — — in Indien (Polverini) 124.  
 — — in Neu-Pommern (P. Mühlener) 558.  
 — — in Rom (Mariotti-Bianchi) 123.  
 — — in Rumänien (V. Babes) 901.  
 — — Leukämie (Zeri) 558.  
 — pigmentierte weiße Blutkörperchen (Clemens) 558.  
 — Spirillen (Browse) 559.  
 — — und Morb. maculos. Werlhofii (E. Elik) 269.  
 — — weiße Blutkörperchen (Pösch) 126.  
 Malayen, fibröse Geschwülste (L. Steiner) 751.  
 Maltafieber (Basset-Smith) 128.  
 — — Leukopenie (E. Axia) 28\*.  
 Maltosurie bei Kopftrauma (R. Lépine u. Boulud) 1125.  
 Malzextrakt als Nahrungsmittel (A. Wolff) 446.  
 Mammakarzinom (E. v. Leyden) 749.  
 — — Hypophysismetastasen (Thoinot u. G. Delamare) 749.  
 Mandelentzündungen, Halspastillen (W. Zeuner) 755.  
 — — erkrankungen und Gelenkrheumatismus (Gurich) 885.  
 Maretin, Antipyretikum (Elkan) 398, (F. Henrich) 519.  
 — — bei Polyarthrit. rheumatica (W. Soberheim) 1072, (Kirkovic) 1284.  
 Marmorek-Serum bei Lungentuberkulose (A. J. Richer) 828.  
 Marx-Ehrnrooth'sche Methode zur Blutunterscheidung (H. Pfeiffer) 299.  
 Masern (E. Hamburger) 887.

- Masern, gastrointestinale Form (M. Gildard) 887.
- Koplik'sche Flecke (J. C. Muir) 23, (L. Brüning) 506.
- Polymyositis (Jessero u. Edens) 23.
- und Bronchiektasie (T. Fischer) 95.
- Massenblutungen aus gesunden Nieren (R. Stich) 1105.
- Mastitis scrophulosa (B. Müller) 440.
- Mastzellen (Fahr) 773.
- Mechanik der Expektoration (E. Aron) 792.
- der Klappenfehler (Gerhardt) 509.
- Mechanische Behandlung des Emphysems (Wolf) 77.
- Reizung und Karzinom (G. Fütterer) 599.
- Mechanismus der Darmeinstülpung (Riedel) 1158.
- des Exophthalmus (McCallum u. Cornell) 198.
- der Infektion (R. P. van Calcar) 970.
- der Magenperistaltik (R. Kaufmann) 683.
- der Magenverdauung (P. Grützner) 1008.
- Medianstellung des Stimmbandes (J. Cisler) 1129.
- Mediastinum, Dermoidcyste (Mandelbaum) 100.
- Medikamentöse Beeinflussung nephritischer Albuminurien (H. F. Grünwald) 1169\*.
- Behandlung der Lungentuberkulose (C. Stern) 829.
- Dosen, Erfolg und Größe (L. Einis) 1224.
- Therapie, Reformatorische Bestrebungen (R. Chodounskey) 350.
- Medizinalkalender 1905 (R. Wehmer) B 73.
- chemische Kurse. Leitfaden (A. Kossel) B 1268.
- er, Arzneibuch (O. v. Lengerken) B 468.
- Jahresbericht über die Fortschritte (Ebstein-Schreiber) B 206. 685. 974. 1197.
- innere, Kongreß (112.) 280. 400. 458 bis 467. 509—517. 538—542.
- — Lehrbuch (J. v. Mering) B 993.
- klinische, Beiträge. Senatorfestschrift B 637.
- praktische, Enzyklopädie (M. T. Sohnirer u. H. Vierordt) B 442.
- — Handbuch (W. Ebstein u. J. Schwalbe) B 993.
- — Jahrbuch (J. Schwalbe) B 752.
- wissenschaftliche, Beiträge B 702.
- Meerschweinchen, Tuberkuloseinfektion (Bartel u. Spieler) 842.
- Meerwasser-Einspritzungen bei Skrofulose (Pangano) 878.
- Physiolog. Wirkung (G. Pouchet) 1224.
- Meerwasser und Sonnenlicht (G. Leo) 534.
- Megaloblasten und Megalocyten (E. Bloch) 773.
- Megastoma entericum im Mageninhalt (R. Schmidt) 68.
- Melaena und Hämatemesis (Beckitt) 982.
- Meningen, Lipom (Nacciarone) 718.
- Meningismus typhosus und Meningotyphus (C. Stäubli) 484.
- Meningitis (Paisseau) 852.
- Bakteriologie (W. T. Cousilman) 870.
- beim Syphilitiker (Courtois-Suffit und Beaufumé) 534.
- Blutverhältnisse (S. W. Curl) 1106.
- cerebrospinalis (Moser) 255, (Göppert) (Hastings) 1236, (Horoicka u. Poledue) 1239.
- — und basalis (O. Hildesheim) 1106.
- diplokokkika (V. Maragliano) 890.
- — epidemische (C. França) 950.
- Hering'sches Zeichen (Castorina) 535.
- mit Eberth'schen Bazillen (Slatiniana u. Galaschescu) 870.
- tuberculosa bei Säuglingen (Méry) 534.
- — Remissionen (G. Carrière u. Lhote) 1155.
- Meningoencephalitis (C. Hegler u. E. Helber) 535.
- Meningotyphus und Meningismus typhosus (C. Stäubli) 484.
- Menschen- und Tiertuberkulose (M. P. Ravenel) 59, (Lignières) 429, (H. Beisz) 430.
- Menstruelles Fieber der Phthisiker (Cth. Sabourin) 1153.
- Mesenterialarterie, Thrombose (H. G. Mudd) 196.
- drüsen zur Behandlung der Sklerodermie (Sohwerdt) 1119.
- Mesotan (A. F. Sofronoff) 708.
- bei Erysipel (W. Pautz) 1281.
- erythem (Couper) 735.
- vaseline (J. Ruhemann) 709.
- Messung der Körperwärme (E. Oertmann) 538.
- Metalle, kolloidale (J. L. Beyer) B 443.
- Metallische Fermente bei Pneumonie (A. Robin) 999.
- Metaphenyldiamin als Antidiarrhoikum (B. Boye) 113\*.
- Metastasen, lymphogene, retrograde (Tendeloo) 531.
- Methode der Abgrenzung der Organe (Bendersky) 512.
- Methodik der Stuhluntersuchung (E. v. Koziczowsky) 652.
- Methylaminoacetobrenzcatechin u. Adrenalin-Injektionen (Sturly) 348.
- Methylenblaureaktion (Russo) 1126.
- hippursäure (A. Nicolaier) 398.
- Metrorrhagie, Opticusatrophie (Gallemaerts) 609.

- Mießmuschelvergiftung (R. Rolfe) 471.  
 Migräne (M. W. Hoge) 629.  
 Mikrobe, neue, der Lungenphthise (v. Schroen) *B* 181.  
 Mikroorganismen, pathogene, Jahresber. (Baumgarten u. Tangl) *B* 727.  
 Mikrokokkus meningitidis bei Endokarditis (Weichselbaum u. Ghon) 1237.  
 Mikrophysische Urinuntersuchung (E. G. A. ten Siethoff) *B* 588.  
 Mikropolyadenopathie bei Tuberkulose (Masucci) 1156.  
 Mikroskopie mit ultraviolettem Licht (H. v. Schrötter) 1221.  
 Mikroskopischer Nachweis der Leukocytose (C. Hirsch u. E. Stadler) 1259.  
 — Präparate der Tuberkulose (Turban) 511.  
 Mikrosomen der Leukocyten (V. Růžicka) 772.  
 Milch, Arzneimittelübergang (L. van Itallie) 712.  
 — bildung (P. Hildebrandt) 368.  
 — diät und Blutzirkulation (Colombo) 926.  
 — hygiene und Säuglingsnahrung (Backhaus) 445.  
 — kranker Frauen. Gefrierpunkt (Guirand u. Lasserre) 368.  
 — pocken, Amaas (W. E. de Korté) 121.  
 — Proteolytische Enzyme (Van de Velde, de Waele Sugg) 368.  
 — sterilisierte zur Kinderernährung (G. Variot) 1045.  
 — tuberkulöse Agglutinine (Figari) 1148.  
 — zucker bei Autointoxikationen (R. Moriceau-Beauchant) 807.  
 Milz, elastisches Gewebe (B. Fischer) 681.  
 — Funktionsmechanismus (K. Helly) 682.  
 — Physiologie (Charrin u. Moussu) 1061.  
 — Ruptur bei Abdominaltyphus (R. Bandel) 1231.  
 — tuberkulose (Palumbo) 851, (J. Bayer) 1062.  
 — tumor und Hyperglobulie (W. Weintraud) 287.  
 — tumor und Hyperglobulie (P. Preiss) 288.  
 — — und Ikterus (H. v. Krannhals) 679.  
 — — und Polycythämie (C. Begg u. H. H. Bollmore) 1261, (R. Schmidt) 1266.  
 — — und Polyglobulie (W. Weintraud) 287.  
 — veränderungen bei perniziöser Anämie (O. Kerpjuweit) 323.  
 Milzbrand (Risel) 120.  
 — bazillus, Agglutination (A. Carini) 120.  
 — Lipiodol (Toupet u. Lebret) 1072.  
 — Sclavo'sches Serum (Lockwood u. Andrews) 423, (J. L. Stretton) 1287.  
 — Serumtherapie (J. Brandi) 1000.  
 — und Serumimmunisation (R. Genser) 137.  
 Mineralwässer (V. Babes) 807.  
 — Radioaktivität (Bergell u. Bickel) 466.  
 Mitin-Salben und Pasten (S. Jessner) *B* 1043.  
 Mitosen bei Nephritis (C. Thorel) 1103.  
 Mitralinsuffizienz u. Septumdefekt (Drey) 394.  
 Mitteilungen aus Finsen's Institut (N. R. Finsen) *B* 72. 826.  
 Mongolenfleck (Speck) 1191.  
 Morbus Addison-Opotherapie (D. Veronescu) 639.  
 — — Polyurie (E. Bendix) 739.  
 — Banti (H. Schlesinger) 103, (A. Gilbert u. P. Lereboullet) 1062.  
 — Basedowii, Antithyreoidin (J. W. M. Indemans) 879, (Peters) 1117.  
 — — rhythmische Kopfbewegungen (Zeitner) 1013.  
 — — Rodagen (Kuhnemann) 184.  
 — — Serumtherapie (G. H. Murray) 856, (Magnus) 1118.  
 — — — Thyreoidektomie (Thrap-Meyer) 1117.  
 — maculosus Werlhofii (O. Moritz) 269.  
 — — — malaricus (E. Elik) 269.  
 — — — und Tuberkulose (W. S. Semlinski) 269.  
 — Morvan und Syringomyelie (Broglio) 897.  
 — Parkinson (G. Catola) 1215.  
 — Quincke (C. Armand u. F. Sarvonat) 1127.  
 Morphin und Chloralhydrat (H. Kühn) 1140.  
 — vergiftung, Atropin (Sheen) 1271.  
 — wirkung bei Herzkranken (H. Rosin) 942, (O. Rosenbach) 925.  
 Morphologie und Biologie der Zelle (A. Gurwitsch) *B* 71.  
 Morphologische Veränderungen an den roten Blutkörperchen (O. Boellke) 770.  
 Motilität bei Gastroparose (Loening) 517.  
 — störungen nach Rückenmarkakoinisation (W. Filehne u. J. Biberfeld) 586.  
 Motorische Funktionen, spinale Lokalisation (Lazarus) 727.  
 — Repräsentation des unteren Gliedes im Rückenmarke (Parhon u. Goldstein) 200.  
 Müller'sche Modifikation der Donne'schen Eiterprobe (B. Goldberg) 497\*.  
 Mütter, Selbststillen (Hamburger) 395. 613.  
 Mumienmaterialbestimmung durch Sera (Uhlenhuth) 745.  
 Mumps, Inkubation (Blomfield) 526.  
 — und Nephritis (Miller) 899.  
 Muskeldystrophie bei Tabes (Stefanescu-Zanoaga) 899.  
 — — spinale (Flesch) 392.  
 — dystrophie, juvenile (Flesch) 614.

- Muskeldystrophie, juvenile nach Trauma (v. Hösslin) 605.  
 — rheumatismus und Brustfellentzündung (A. Kirchner) 797.  
 — und Gelenksensibilitätsbestimmung (H. Curschmann) 1111.  
 Myasthenische Paralyse (Alpyopyi) 440.  
 Myelitis (Schmaus) 585.  
 — durch tuberkulöse Toxine (E. Clément) 897.  
 Myelom, multiples (Scheele u. Herzheimer) 268.  
 Myelopathische Albumosurie (Bruce, Lund u. Whitcombe) 387, (C. W. P. Moffat) 897.  
 Mykosis fungoides (Aberastury) 1093, (H. Martin-Roux) 1279.  
 Myokarditis (L. Sellentin) 173.  
 Myopathie und Intelligenzdefekt (Sforza) 988.  
 Myositis ossificans (Comby u. Davel) 605.  
 Myxödem, infantiles (Bendix) 64, (Knoepfelmacher) 1191.  
 — und Nebennierentuberkulose (J. R. Hunt) 849.  
 — und Pseudohypertroph. muscul. (H. Schlesinger) 1241.
- Nachruf für Elsner (Leyden) 1189.  
 — für Kölliker (Fränkel) 1189.  
 — für Nothnagel (R. v. Jaksch) 761, (v. Leyden) 876, (v. Neusser) 1113.  
 — für Strassmann, Ruge, Marey (Rothmann, Becher, v. Leyden) 1112.  
 Nachtschweiße bei Tuberkulose (L. Babonneix) 832.  
 — Eumydrin (Jonas) 274.  
 — Veronal (H. Ulrici) 274.  
 Nährklistiere (C. W. Miller) 447.  
 Nahrungsmittel, Äthylalkohol (W. H. Goddard) 495.  
 — Malzextrakt (A. Wolff) 446.  
 — wert der Spaltungsprodukte des Eiweiß (W. Cronheim) 365.  
 Naevi, arterielle und Leberkrankheiten (R. Vincent) 674.  
 Naevus papillaris (Foedisch) 612.  
 Nafalan (Rohleder) 208.  
 Nagel im Bronchus (v. Schrötter) 302.  
 Nahrungsentziehung und Blutplasma (Gäthens) 296.  
 Nahrungsmittel, Zucker (A. Drouineau) 1200.  
 Naphthalinsulfochlorid und Blut (G. v. Bergmann) 778.  
 Narbenkontrakturen-Thiosinamin (Mallin) 520.  
 Narcyll (Pouchet u. Chevalier) 399.  
 Nasen, nasse und trockene (Lublinski) 755.  
 — trockene und verstopfte (Volland) 40.
- Natrium arsenicosum bei Tse-tse-Krankheit (E. J. Moore) 904.  
 — citricum, Zusatz bei Säuglingsmilch (F. J. Poynton) 1023.  
 Natron, doppeltkohlensaures bei diabetischem Koma (Grube) 615.  
 Naturwissenschaft und Geisteskrankheit (H. Stadelmann) B 1195.  
 Neapel, Pest (A. Zinno) 126.  
 Nebennierenextrakte (Külbs) 514.  
 — Funktionsstörung (Luksch) 739.  
 — Patholog. Anatomie (K. J. v. Karaschew) 738.  
 — präparate bei Ösophaguserkrankungen (T. G. Janowski) 1016.  
 — tuberkulose und Myxödem (J. R. Hunt) 849.  
 Nebenwirkungen der Arzneimittel (O. Seifert) B 442.  
 Negri'sche Körperchen und Tollwut (d'Amato) 31, (Pace) 32.  
 Nekrotisierende Wirkung normaler Seren (Pfeiffer) 728.  
 Nephrektomie (A. Bourgoignie) 760.  
 — — Tod danach (H. Couvée) 800.  
 Nephritis (F. Erben) 1101.  
 — bei Kindern (J. Hirsch) 346.  
 — bei Mumps (Miller) 889.  
 — bei Perityphlitis (W. Hildebrandt) 1039.  
 — bei Skorbut (G. F. Still) 812.  
 — Chemische Befunde (Rumpf) 514.1103.  
 — Chloride (M. Halpern) 345.  
 — Chlorprobe (J. Brodzki) 343.  
 — Diätetik (M. Halpern) 345.  
 — hereditäre, familiäre, kongenitale (Frølich) 346.  
 — Kochsalzentziehung (Lemos) (H. Strauss) 784.  
 — — infusionen (L. Ferrannini) 1\*.  
 — — Maceratio renalina porci (Page u. Dardelin) 759, (Charrier) 759.  
 — mit Chylurie (Galtier u. Lemaire) 1102.  
 — Mitosen (C. Thorel) 1103.  
 — nach Perubalsam (Gassmann) 470.  
 — Nierenpermeabilität (L. Bernard) 344.  
 — ohne Albuminurie (Tolot und Sarvonat) 1103.  
 — postdiphtherische (Mayer) 812.  
 — und Zylindrurie (M. Gentzen) 1102.  
 Nephritische Albuminurien, medikamentöse Beeinflussung (H. F. Grünwald) 1169\*.  
 Nephrotische Wirkung der Niere (de Renzi und Boeri) 342.  
 — antagonistische (L. Asher) 900, (K. Pretschistenskaja) 901.  
 — krankheiten (J. Finkh) B 789.  
 — — Bornyval (Bianchini) 1120.  
 — — heredofamiliäre (R. Bing) 1216.  
 — — nach elektrischem Trauma (A. Raabiger) 991.

- Nerven, Krankheiten nach Unfällen (Eulenburg) 635.
- pfropfung bei Kinderlähmung (Hackenbruch) 852.
- reizung, tripolare (W. Achelis) 602.
- system. Aufbruchkrankheiten (L. Edinger) 200. 537. 582. 630.
- — Färbetechnik (B. Pollack) *B* 973.
- — Fibrosarkomatose (J. P. L. Hulst) 1212.
- — Kohlenoxydvergiftung (E. Knecht) 199.
- — Nikotinvergiftung (Robbins) 1271.
- — und Schlangengifte (G. Lamb und W. Hunter) 472. 731.
- — und Lungenschwindsucht (F. Jessen) *B* 467.
- und Ödem (M. Dopfer) 990.
- und Tetanusgift (R. Odier) 1130.
- Nervöse Arrhythmie (F. Rehfish) 220.
- Hautgangrän (C. Hollstein) 205.
- Komplikation des Keuchhustens (R. Neurath) *B* 397.
- r Diabetes und Ikterus (Rheinbold) 218.
- r Halsschmerz (G. Boenninghaus) 205.
- Sialorrhöe (A. Mathieu u. J. Ch. Roux) 1217.
- Störungen bei Purpura exanthematica (H. Grénet) 824.
- bei Telefonistinnen (G. Wallbaum) 991.
- Tachypnoë (Hofbauer) 510.
- Nerv. depressor (C. Hirsch u. E. Stadler) 202.
- Neubildungen, bösartige (Weinberg und Gastpar) 750.
- von Glykogen (Rolly) 694.
- Neugeborene, Ikterus (M. Nathern) 780.
- Neu-Pommern. Malaria (P. Mühlener) 558.
- Neuralgien, Lufteinblasung (Mongour u. Carles) 110.
- neue Krankheitstypen (J. Weiss) 541.
- Neurasthenia hysterica (W. A. Freund) *B* 443.
- auf dem Lande (L. Clainquart) 1216.
- in Arbeiterkreisen (P. Leubuscher und W. Bibrowicz) 991.
- sexuelle, Zyklotherapie (P. Fürbringer) 1117.
- und Neurohypersthenie (Grocco) 991.
- Neurinsarkoklesie bei Trigemineuralgie (Bardenheuer) 610.
- Neuritis diabetica (F. W. Pavy) 609.
- durch Pneumokokken (Pirrone) 1131.
- optica bei Chlorose (E. Clarke und C. O. Hawthorne) 315.
- — bei Erysipel (F. Ferrier) 24.
- spinalis optica (R. Leroux) 1131.
- Neurofibrillen (J. Jansky) 1111.
- Neurofibromatose (Weichselbaum) 727, (H. Littlewood, M. Telling und S. G. Scott) 1132.
- Neurohypersthenie und Neurasthenie (Grocco) 991.
- Neurokardiale Influenza (C. Bacaloglu) 888.
- Neuronal (K. Schulze) 519, (Euler) 709.
- Neurontheorie (A. Bethe) 201.
- Neuroretinitis bei Chlorose (J. J. Evans) 315.
- Neurosen der Nieren (de Rossi) 341.
- des Harnapparates (L. Strominger) 634.
- des Herzens und Magens (Schön) 628.
- funktionelle, Dermographie, (H. Stursberg) 1217.
- traumatische, Delirien (A. Heveroch) 636.
- Neurotische Hautgangrän (A. Brandweiner) (D. Latte) 605.
- Neurotrophisches Ödem (A. Testi) 604.
- Neu-Seeland. Jahresbericht (J. M. Mason) *B* 105.
- Neu-Tuberkulin (Bandelier) (O. Reunert) 827.
- Neuyork, Scharlach (A. Seibert) 1283.
- Nieren, Adenosarkom (Escherich) 702.
- anästhesierung durch Gonosan (M. Leraux) 1144.
- bei Ikterus (Zeri) 382.
- Chlorprobe (J. Brodzki) 343.
- diagnostik, funktionelle (Kövesi) 343, (Kapsammer) 393. 564.
- Epithel d. Tubuli contorti (F. Rathery) 1100.
- epithelien und Kochsalz (J. Castaigne und F. Rathery) 361. 362.
- erkrankungen, Kryoskopie (H. Strauss) *B* 974.
- Fettinfiltration (M. Löhlein) 1101.
- funktion (O. Loewi) (V. E. Henderson und O. Loewi) 1099.
- funktionelle Diagnose (W. M. Robertson) 1101.
- kapsel (H. Ewerson) 814.
- kranke, Wassersucht (Kövesi u. Röth-Schulz) 345.
- läsionen bei Diphtherie (Flamini) 503.
- Massenblutungen (R. Stich) 1105.
- nephrotoxische Wirkung (de Renzi und Boeri) 342.
- neurosen (De Rossi) 341.
- Permeabilität bei Nephritis (L. Bernard) 344.
- sekretion (H. Lamy u. A. Mayer) 1100.
- — sanomalien (A. Steyrer) 341.
- tuberkulose (L. Casper) 759.
- und Äthernarkosen (Grøndahl) 1137.
- und Borsäure (C. Harrington) 231.
- und Toxine (G. Lyon) 344.
- untersuchungen, chemisch-histologische (A. Orgler) 812.
- veränderungen bei Hämoglobinurie (L. Lévy) 387.
- Nikotinantidot (C. Zalackas) 272.

- Nikotinvergiftung des Nervensystems (Robbins) 1271.  
 Nitrite im Urin (F. H. Steensma) 816.  
 Nitroglycerin (C. Binz) 1168.  
 Nordsee. Wetterverhältnisse (M. Edel) 660.  
 Nothnagel. Nachruf (R. v. Jaksch) 761, (v. Leyden) 876, (v. Neusser) 1113.  
 Nürnberg. Tuberkulosesterblichkeit (A. Frankenburger) 1152.  
 Nukleinsäure in der Blutbahn (Schittenhelm und Bendix) 363.  
 Nukleoproteide des Krebses (Carini) 746.  
 Nystagmus und Spasmus nutans (C. Hochsinger) 254.
- O**berflächendruck (F. Traube) 372.  
 — spannung von Körpersäften (Bickel) 683. 1211.  
 — inntal, Pellagra (Merk) 1205.  
 — schlesien, Genickstarre (Radmann) 889, (A. Hecht) 1235.  
 Obesitas (L. Williams) 266.  
 Obliteration des Appendix (A. E. Sitzen) 1047.  
 Obstipation (A. Schmidt) 448, (Glaessner) 627.  
 Obstruktion der Vena cava inf. (J. D. Mann und H. J. Walker) 197.  
 Ödem (Mann) 952.  
 — angineurotisches (E. Armand und F. Sarvonat) 1127.  
 — der Haut (K. Ziegler) 825, (Eschweiler) 1094, (M. Bönninger) 1095.  
 — der Lungen (Owen) 98.  
 — neuropathisches (A. Testi) 604.  
 — und Körpergewicht (Courmont und Genet) 803.  
 — und Nerven (M. Dopfer) 990.  
 Öffentlich-rechtliche Stellung der Ärzte (H. Neumann) B 566.  
 Oesophagitis dissecans (N. Stern) 979.  
 Ösophagoskopie (P. Danielsohn) 572, (H. Starck) B 1064.  
 Ösophagus, Bronchialdrüsenperforation (Kühnel) 792.  
 — divertikel, Chirurgie (M. Schlie) 1016.  
 — erkrankungen, Nebennierenpräparate (T. G. Janowski) 1016.  
 — narbenstriktur, Magenfunktionen (Wadsack) 1016.  
 — ruptur und Malakie (R. Beneke) 573.  
 — stenose (T. Whipham u. C. Fagge) 980.  
 — striktur (Boas) 181, (J. C. Merfit) 980.  
 — Tuberkulose (L. Rocher) 572.  
 Ohr und rheumatische Facialislähmung (Stenger) 607.  
 Ohrenärztliche Erfahrungen mit Aspirin (E. Meier) 1072.  
 — heilkunde, Grundriß (A. Politzer und G. Brühl) B 1041.  
 — neuritis, spinale (R. Leroux) 1131.
- Olivenöl bei Magenkrankheiten (Blum) 1021, (F. Merkel) 1022.  
 Operationen, Coma diabeticum danach (Ruff) 544.  
 — in der Sauerbruch'schen Kammer (v. Mikulicz) 79.  
 Ophthalmoplegia externa (V. Libensky) 1130.  
 — hysterische (A. Westphal) 1011.  
 Opothierapia gastrica (Baccarani) 1017.  
 Opothierapie bei Morbus Addison (D. Veronescu) 639.  
 Opticusatrophie nach Metrorrhagie (Gal. lemaerts) 609.  
 Orcinreaktion zur Zuckeruntersuchung (Mann) 967.  
 Organe, innere und Röntgenstrahlen (H. Heineke) 1243.  
 Organgewichte der Diabetiker (Lépine) 692.  
 Organisation d. Vereins Säuglingsschutz (Escherich) 1191.  
 Organismus, Autolyse (A. Charrin) 359.  
 — Stickstoff d. Nahrung in dems. (H. Lüthje u. C. Berger) 364.  
 Organotherapie und Urosemiologie (A. v. Poehl, J. v. Tarchanoff u. P. Wachs) B 658.  
 Orthodiagraphie (F. Moritz) 724.  
 — d. Herzens (Schüle) 120.  
 Orthostatische Albuminurie (J. Pelná) 1025\*, (J. Teissier) 1123.  
 Osmotischer Druck menschlicher Magen-inhalte (H. Strauss) 1007.  
 — und Ionenlehre (H. J. Hamburger) B 395.  
 Ostéoarthritis hypertrophiant pneumique (Krüger) 1213.  
 —n bei Syringomyelie (J. Bakeš) 1110.  
 Osteogenesis imperfecta (P. W. Nathan) 989.  
 Osteomalakie (P. Berger) 1128.  
 Osteopathie (F. Spieler) 36.  
 Ovarialcyste und Gallenblase (Hall) 1059.  
 — tumor und Lymphangiom (Hallier) 628.  
 Oxydation durch Harn (H. Bertram) 817.  
 Oxyhämoglobin, Dissoziationsspannung (A. Loewy) 288.  
 — Reduktion (R. Lépine u. Boulud) 1255.  
 Oxyuris vermicularis in d. Darmwand (O. Wagener) 621.  
 Ozaena (M. Cramer) 755.  
 Ozeana und Lungentuberkulose (C. F. Theisen) 88.
- P**ädatrie (A. Hecht) 640.  
 Pädiatrische Reiseeindrücke (Th. Escherich) 37.  
 Paget's disease und Karzinom (K. Zieler) 1165.  
 Palpation zur Frühdiagnose d. Lungenspitzenkrankungen (Dünges) 433.  
 Panama, Gelbfieber (C. L. Urriola) 962.

- Panendophon (O. Kaiserling) 725.  
 Pankreascysten (Bardenheuer u. Fraune) 680.  
 — diabetes (E. Pflüger) 246. 1178. 1180.  
 — Fett als Zuckerquelle (E. Pflüger) 1180.  
 — Erkrankungen, Stuhlbefunde (H. Ury u. M. Alexander) 681.  
 — — Urinchemismus (P. J. Cammidge) 391, 392, (C. E. Ham u. J. B. Cleland) 392.  
 — exstirpation (O. Witzel) 245.  
 — — und Diabetes (E. Pflüger) 246.  
 — nekrose, hämorrhagische (Rautenberg) 1061.  
 — saft, Virulenz bei Hundswut (Gargáno) 32.  
 — steine (Pende) 1060.  
 — Strukturveränderungen (G. Fischera) 1210.  
 — trypsin (L. Pollak) 742.  
 — und Diabetes (J. W. Allan) 246.  
 — und Fettgewebnekrose (Hess) 1061.  
 — und Glykolyse (R. Claus u. G. Embden) 696.  
 Pankreatitis, Fettgewebnekrose (Wiesinger) 494.  
 — und Cholelithiasis (A. W. M. Robson) 494.  
 Paralepra (G. A. Hansen) 64.  
 Paralyse Histologie (Giannuli) 1015.  
 — jugendliche (H. Vogt u. O. Franck) 1014.  
 — myasthenische (Alpyopyi) 440.  
 — nach elektrischem Trauma (Abadie u. G. de Cardenal) 1014.  
 — Störungen (Mannini) 1219.  
 — progressive d. Kinder (Zappert) 612.  
 Paralysis agitans (G. W. Manschot) 986.  
 — — Larynxstörungen (J. Cisler) 986.  
 — — Sklerodermie (Luzzatto) 987.  
 Paralytischer Thorax (Rothschild) 462.  
 Parapleure (Glorieux) 584.  
 — diphtherische (Aubertin u. Babonneix) 1109.  
 — spondylitische, Rauchfuss'sche Schweben (Schilling) 1116.  
 Parasitäre Theorie d. Krebses (E. v. Leyden) B 566.  
 Parasiten d. Pocken (W. E. de Korté) 1274.  
 — d. Wirbeltiere, Leukocyten (Haedicke) B 1042.  
 Paratyphus (Eme) 488.  
 — bakterien, Agglutination durch Typhuserum (Grünberg u. Rolly) 863.  
 — — phänomen (H. Bruns u. Kayser) 863.  
 Parenterale Einverleibung von Pferdeserum (Dehne u. Hamburger) 369.  
 Parotidenvereiterung bei Typhus (E. Manicattide u. P. Galasescu) 1230.  
 Pathogenese d. Eklampsie (Semb) 1206.  
 Pathologie, allgemeine (E. Ziegler) B 639.  
 — — Lehrbuch (H. Ribbert) B 994.  
 — d. Leber (R. Tischner) 1053.  
 — interne (G. Lemoine) B 1267.  
 — und Therapie, Wechselbeziehungen (S. Laache) B 693.  
 Pathologisch - histolog. Untersuchungsmethoden (G. Schmorl) B 973.  
 Pathologische Physiologie (Krehl) B 230.  
 — r. Einfall (K. Bonhoeffer) 205.  
 Peginn zur Säuglingsnahrung (Hönigschmied) 446.  
 Pectoralisdefekt (Grøn) 202.  
 Pellagra (Dejaco) 1205.  
 — im Oberinntale (Merk) 1205.  
 — sine Pellagra (Lupu) 1205.  
 — und Aspergillus niger (R. Ceni u. C. Besta) 968.  
 Pemphigoide Skarlatina (G. Z. Petrescu) 23.  
 Pemphigus lueticus, Spirochäten (Leixer) 701.  
 — vegetans und Bacillus pyocyaneus (Pernet) 527.  
 Pentosen im Harn (A. Jolles) 1049\*.  
 — und Pentosurie (T. Sarvonat) 1125.  
 Pentosurie, familiäre (Bial) 251.  
 — mit Arabinose (R. Luzzatto) 700.  
 Pepsin, Antiseptika (J. A. Grober) 577.  
 — bei Magenkrankheiten (W. Robin) 577.  
 Perforation bei Typhus (E. W. Goodall) 486, (F. Reder) 487.  
 — d. Vena cava (J. W. Mc Bourke) 197.  
 — d. runden Magengeschwüres (E. Heim) B 658.  
 Pericolicitis sinistra (H. D. Rolleston) 1158.  
 Perikardio-mediastinale Verwachsungen und Kardiolyse (F. Ueber) 927.  
 Perikarditis (A. Fränkel) 172.  
 — tuberkulöse (Scagliosi) 172.  
 Peritonitis bei Typhus (W. H. Battle u. L. S. Dudgeon) 1231.  
 Peritoneum, Gallenstein in dems. (Gillespie) 1060.  
 — Resistenzerhöhung (L. Borchardt) 495.  
 Peritonitisbeginn des Typhus (A. Josias) 867.  
 — durch Pneumokokken (F. H. Hawkins) 1233.  
 — Plexus solaris dabei (Leignel-Lavastine) 1063.  
 Perityphilitis (J. Boas) 562, (A. Albu) 1046, (J. J. v. d. Harst) (P. K. Pol) 1047.  
 — und Nephritis (W. Hildebrandt) 1039.  
 Perityphilitischer Anfall (Karewski) 270. 219.  
 Perkussion (W. T. Gairdner) 725.  
 Perkutane Jodeinverleibung (Lippschütz) 441, (G. Wesenberg) 708.  
 Perlsucht-tuberkulose bei Lungenschwindsucht (C. Spengler) 131.  
 Pertussis Ätiologie (Coccini) 26.

- Perubalsam, Nephritis (Gassmann) 470, (Deutsch) 1272.  
 Perversionen, sexuelle (A. Moll) *B* 443.  
 Pest (Dürck) *B* 304, (A. M. Elliot) (M. Herzog) 1276, (Herzog und Hare) 1277.  
 — bei Katzen (W. Hunter) 1278.  
 — Immunität (Markl) 127.  
 — in Formosa (M. N. Miur) 556.  
 — in Neapel (A. Zinno) 126.  
 Petrolierung d. Sümpfe (B. Galli-Valerio u. J. R. de Jongh) 207.  
 Pferdeserum, Parenterale Einverleibung (Dehne u. Hamburger) 369.  
 Pfortader, Konstriktion (v. Stejskal) 1133.  
 Phänomen, Quinquaud'sches (Levionik) 635.  
 Phänomene, hysterische (J. Minea u. H. Makelarie) 1012.  
 Pharmakodynamische Prüfungsmethode diuretischer Mittel (P. F. Richter) 801.  
 — Therapie und andere Wissenschaften (O. Liebreich) *B* 799.  
 Phenacetinvergiftung (M. Hirschfeld) 471.  
 Phenolphthalein (Buckley) 519.  
 Phenosalyl bei Kehlkopftuberkulose (M. W. Dempel) 829.  
 Phenylhydrazinprobe d. Urins (W. H. Willcox) 818, (P. J. Cammidge) 1183.  
 Philippinen, Texasfieber (J. W. Jobling u. P. G. Woolley) *B* 491, (C. S. Blanks) *B* 491.  
 Physiotherapie, Kongreß (v. Leyden) 1112.  
 Phlebitis pneumonica (R. Gaultier u. M. Pierre) 882.  
 Phloridzinnieren, Zuckerbildung (R. Lépine u. Boulud) 694.  
 — und Gefäße (Kolisch) 1221.  
 Phosphate d. Mageninhalt (v. Tabora) 1006.  
 Phosphaturie (W. v. Moraczewski) 401\*.  
 Phosphorbehandlung bei Krämpfen (Gerhartz) 111.  
 — vergiftung (H. G. Wells) 1272.  
 Phthise Klopfphänomen (H. Erni) 846.  
 — othérapie, Sorisin (Pollak) 831.  
 — und Regenwind (W. Gordon) 844.  
 Phthisiker, Delirien (Riebold) 63.  
 — Injektionsfieber (F. Köhler u. M. Behr) 439.  
 — menstruelles Fieber (Cth. Sabourin) 1153.  
 Physikalische Heilmethoden bei Herzkranken (Ch. Bäumlér) 923.  
 Physiologie der säugenden Frau (G. Vitry) 1212.  
 — der Schilddrüse (K. Kiähi) 1204.  
 — Handbuch (W. Nagel) *B* 420, 877.  
 — Lehrbuch (L. Landois) *B* 1040.  
 — Pathologische (Krehl) *B* 230.  
 Physiologische Wirkung des Meerwassers (G. Pouchet) 1224.  
 Pigmentursprung bei Bronzediabetes (L. Margain) 1185.  
 Pikrinsäure bei Ekzem (O. Meyer) 805.  
 Pilokarpin bei Genickstarre (S. Vohryzek) 1286.  
 Piroplasma (C. Donovan) 682, 1275.  
 Platinchlorid zum Cholinachweis (R. W. Allen u. H. French) 300.  
 Plessimeter (Feiler) 726.  
 Pleura, Endotheliom (Unger) 101.  
 — ergüsse, Zellen (Vargas-Suárez) 149.  
 — flüssigkeit. Cytodiagnose (Turton) 798.  
 — Hernie (Trevisanello) 101.  
 — Krebs (G. Scagliosi) 798.  
 — Resorptionsfähigkeit (S. K. Gogitidze) 150.  
 — Tuberkulose (A. Bleier) 253.  
 Pleurale Ergüsse. Tuberkelbazillen (W. Vetter) 449\*.  
 — Erkrankungen, Interkostalmuskulatur (Pernice) 797.  
 — — Mechanik der Respirationsstörung (L. Hofbauer) 161\*, 305, 641.  
 Pleuritis a calore (C. Talamon) 148.  
 — appendikuläre (J. Putzurianu) 146.  
 — Antiserotherapie (Donzello) 78.  
 — bei Pseudoleukämie nach Röntgenbestrahlung (C. Quadroni) 763\*.  
 — canceröse (Boinet und Olmer) 151.  
 — Darnoiseau'sche Linie (M. Barion und P. Courmont) (M. F. Barion) 145.  
 — Faradisation (Peruponi) 78.  
 — lymphomatosa (Signerelli) 150.  
 — pulsans (E. Bendix) 146.  
 — Radioskopie (J. F. H. Dally) 143.  
 — tuberkulöse, Koch'sche Bazillen (M. Calvet) 1154.  
 — und Tuberkulose (Carter) 148.  
 Pleuroperitonealepithel bei Fremdkörper-einheilung (S. G. Mönckeberg) 1063.  
 Plexuslähmung, Erb'sche (H. Frischauer) 1133.  
 — solaris bei Peritonitis (Laignel-Lavastine) 1063.  
 Pneumograph (L. Hofbauer) 564.  
 Pneumokokkenangina (W. Pasteur) 1234.  
 — arthritis (Segré) 883, (de Renzi) 1281.  
 — epityphlitis (Heim) 489.  
 — neuritis (Pirrone) 1131.  
 — peritonitis (F. H. Hawkins) 1233.  
 — pyämie (A. T. Davies u. W. L. Brown) 882.  
 Pneumonie (Dukeman) 132, (B. Robinson) 999.  
 — Alkoholbehandlung (Laassen) 1280.  
 — apyretische (Lovera) 884.  
 — behandlung (M. Ewart) 1279.  
 — epidemisches Auftreten (J. Sviták) 489.  
 — fibrinöse, Lungenabzess (P. Boveri) 794.  
 — — Serumtherapie (H. Passler) 757.



- Pneumonie, Liqu. ferr. perchlor. (Robson) 999.  
 — lymphogene Eiterungen (A. Bloch) 881.  
 — metallische Fermente (A. Robin) 999.  
 — Pneumokokkenserum Römer (Knauth) 998.  
 — Serumtherapie (de Renzi) 1280. 1281.  
 Pneumonische Phlebitis (R. Gaultier und M. Pierre) 882.  
 Pneumomelanosis (Given) 795.  
 Pneumothorax, Atemstörung (L. Hofbauer) 305\*.  
 — Dyspnoe (L. Hofbauer) 161\*.  
 — Lungentuberkulose (Mosheim) 845.  
 — offener (Sauerbruch) 154.  
 — und Überdruckverfahren (L. Brauer) 155.  
 Pockendiagnose (Jürgens) 506.  
 — hämorrhagische (C. Fraser) 964.  
 — intra-uterine (Cowie u. Forbes) 121.  
 — Luftübertragung (C. B. Ker) 1275.  
 — Parasiten (W. E. de Korté) 1274.  
 — Rotlicht (T. F. Ricketts und J. B. Byles) 902. 903, (N. R. Finsen) (J. T. C. Nash) 903.  
 — und Vakzination (J. C. Hilbert) 1274.  
 Poliomyelitis (Lehndorff) 657.  
 — ant. acuta (R. Neurath) 373.  
 Polorrhomenitis (Servici) 101.  
 Polyarteriitis nodosa (F. Ferrari) 935.  
 Polyarthrits deformans, Wachstumsstörungen (R. Neurath) 37.  
 — rheumatica, Hautveränderungen (G. Riebold) 508.  
 — — Maretin (W. Sobernheim) 1072.  
 Polychloral, Viferral (R. Witthauer und S. Gärtner) 519.  
 Polycythämie, splenomegalische (F. P. Weber) 1260, (C. Begg und H. H. Bullmore) 1261, (R. Schmidt) 1266.  
 Polyglobulie und Milztumor (W. Weintraud) 278.  
 Polyklonus infectiosus (Valobra) 987.  
 Polymyositis (P. Préobrajensky und M. Margouliss) 1126.  
 — bei Polyarteriitis nodosa (F. Ferrari)  
 — bei Morbilen (Jessen u. Edens) 23.  
 — 935.  
 Polyneuritis und Korsakoff'sche Psychose (Gasparini) 990.  
 — und Landry'sche Paralyse (J. Pelnát) (Bracchi) 203.  
 Polyurie bei Addison'scher Krankheit (E. Bendix) 739.  
 — hysterische (F. Widal, Lemierre und Digne) 1013.  
 — und Diabetes insipidus (E. Meyer) 700.  
 Postdiphtherische Lähmung (Hamburger) 1242.  
 — Nephritis (Mayer) 812.  
 Posthemiplegische Epilepsie (R. Neurath) 1241.  
 Postmortale Zuckerbildung in der Leber (A. Hesse) 1180.  
 Postparalytische Facialiskontraktur (J. Fleisch) 1266.  
 Präservkrankheiten (E. Ekelöf) B 825.  
 Präzipitine und Agglutinine (Wassermann) 118.  
 — Spezifität (H. Kluok und R. Inada) 367.  
 — und Agglutinine (Wassermann) 118.  
 — und Antipräzipitine (J. Bernbach) 777.  
 — zur Blutunterscheidung (A. Wassermann) 299.  
 Präzipitinmethode bei Spermaeiweiß (Pfeiffer) 1251.  
 Präzipitogene Eigenschaft des Harnes (L. Michelis und Fleischmann) 817.  
 Priapismus, protrahierter (C. Goebel) 937.  
 Primärtumoren, multiple (P. Grawitz) 749.  
 Probediät bei Darmdiagnostik (Strauss) 655.  
 — mahlzeit, Sahli'sche, Untersuchungen (H. P. T. Oerum) 1002.  
 — punktionsspritze (M. V. Thévenet) 726.  
 Progeria und Senilismus (H. Gilford) 264.  
 Prognose des Diabetes (F. Hirschfeld) 65. 693.  
 Prophylaktische Impfung mit Diphtherieheils serum (Wesener) 1283.  
 Prostatahypertrophie (A. Guépin) B 729.  
 — krebs (Légueu) 1106.  
 — sekret und Prostatitis (Posner und Rapaport) 324. 819.  
 Prostatitis und Prostatasekret (Posner und Rapaport) 324.  
 Proteolytische Kraft des Magens (H. W. Bettmann u. J. H. Schroeder) 1005.  
 Protozoen bei Variola (P. Schrupf) 505.  
 — des Scharlachfiebers (Duval) 505.  
 Protulin (G. Bartsch) 1197.  
 Prozentsatz der Homosexuellen (M. Hirschfeld) B 754.  
 Psammom des Rückenmarkes (Krogh) 1109.  
 Pseudoappendicitis und Ileocoecalschmerz (Singer) 1039.  
 — bulbärparalyse, kindliche (A. Schüller) 156.  
 — chylöse Ergüsse (H. Strauss) 151.  
 — hypertrophia muscul. und Myxödem (H. Schlesinger) 1241.  
 — leukämie (J. Redfern) 716.  
 — — gastrointestinale (H. G. Wells und M. B. Maver) 322.  
 — — lymphatische (Chilesotti) 320.  
 — — sche Form der Lymphdrüsentuberkulose (G. J. Boanta) 1156, (Schur) 1221.  
 — — und Leukämie (F. Schupfer) 320. 1261.  
 — — und Tuberkulose (H. Falkenheim) 437.

- Pseudoappendicitisperforation bei Typhus (J. Blaire) 868.  
 — sklerose (A. Fickler) 581.  
 — tukerkulose (Baumel) 64.  
 — — und Tuberkulose (Sanfelice) 63.  
 Psychasthenie und Hysterie (Raymond) 632.  
 Psychasthenische Anorexie (J. B. Buvat) 1218.  
 — Zustände (L. Haskovec) 1217.  
 Psychische Begleitsymptome bei Lues cerebri (Ziehen) 181, 271.  
 — Einwirkungen auf das Herz (A. Morison) 173.  
 — Entartung und Sprachstörungen (W. Olutazewski) 1218.  
 Psychologie der Geschlechter (H. B. Thompson) *B* 753.  
 Psychose bei Typhus (D. L. Edsall) 869.  
 Psychosen, funktionelle, Todesfälle dabei (M. Reichardt) 1015.  
 Pubertätsalbuminurie und Blutdruck (M. Matthes) 939.  
 Puerperalinfektion. Sublimat (Lanni) 134.  
 — sepsis, Ungt. Credé (Engel) 952.  
 Pulmonalarterie, Atrésie (Koller-Aeby) (J. McCrae) 918.  
 — insuffizienz im Kindesalter (H. Bosse) 809\*.  
 — stenose (Pommer) 192.  
 — — angeborene (A. Goldreich) 656.  
 Puls bei Husten (A. Gaultry) 942.  
 — bei Hysterie (Galdi) 633.  
 — bei Lungentuberkulose (H. Schneider) 439.  
 — retardation, expiratorische (R. Vanysek) 1129.  
 — und Lebensversicherung (Babcock) 221.  
 — unregelmäßiger (A. Hoffmann) 217.  
 — verlangsamer (H. Gandon) (E. Medea) 940, (Debove) 941.  
 Pulsus paradoxus (E. Reichmann) 217.  
 Pulvermischungen bei Magensymptomen (Fuchs) 1017.  
 Pupillenreaktion und Akkomodation. Synergie (E. Wlotzka) 900.  
 — ungleichheit bei Lungenkrankheiten (J. Déhérein) 609.  
 Purgen als Abführmittel (R. Blum) 448.  
 Purinkörper d. Fäces (J. W. Hall) 367, (A. Schittenhelm) 742.  
 Purinstoffwechsel (B. Bloch) 1206.  
 Puro, Fleischsaft (J. Winterberg) 710.  
 Purpura cachectica (T. P. Voecler) 199.  
 — exanthematica, nervöse Störungen (H. Grénet) 842.  
 — haemorrhagica, Adrenalin (Attina) 135.  
 Pyämie Aortenperforation (Witte) 922.  
 — durch Gonokokken (W. H. Wynn) 1093.  
 — durch Pneumokokken (A. T. Davies u. W. L. Brown) 882.  
 Pyämie durch künstliche Eiterung (P. Bröse) 279.  
 Pylorospasmus und Tetanie (Jonnesco u. Grossmann) 1010.  
 Pylorushypertrophie bei Kindern (G. F. Still) 1024.  
 — stenose (A. S. Maylard) 1010, (S. Jonas) 1220.  
 — — d. Säuglinge (Schmidt) 1009, (J. Krahim) *B* 1065.  
 — — Gastroenterostomie (F. Fraenkel) 1024.  
 — — Thiosinamin (Glogner) 445.  
 — — tuberkulöse (Godart-Danhieux) 434.  
 Pyopneumothorax (S. West) 758.  
 Pyramiden bei Abdominaltyphus (Braunhals) (Hödlmoser) 996, (H. Sabarthez) 1279.  
 Pyrenol (Loeb) 803.  
 Pyrodivergiftung bei Hunden (M. Mosse u. M. Rothmann) 1191, 1240.  
 Quecksilberbehandlung d. Tabes (M. Faure) 855.  
 — Jodiol-Jodkaliumlösung bei Syphilis (P. Pensoldt) 804.  
 — lampe, Uviolampe (Gottstein) 1246.  
 — Salizylarsinat (M. Coignet) 399.  
 — vergiftung (Sugden) 735.  
 Quinquaud'sches Phänomen (Levionik) 635, (Hoffmann u. Marx) 1219.  
 Rachitis (P. Reimer u. Boye) 953\*.  
 — intra-uterine (Charrin u. Le Play) 1201.  
 — späte (R. W. Marsden) 1202.  
 Radialpulse und Armstellungen (Sorgo) 943.  
 Radioaktive Substanzen und Becquerelstrahlen (W. Markwald) *B* 422.  
 Radioaktivität d. Mineralwässer (Bergell u. Bickel) 466.  
 — und Radium (P. Besson) *B* 753.  
 Radiologische Untersuchung beim Sanduhrmagen (L. Brauner) 563.  
 Radioskopie bei Empyem (M. Destot u. Violet) 145.  
 — bei Pleuritis (J. F. H. Dally) 143.  
 Radium (M. Einhorn) 806.  
 — bei Karzinom (C. Neuberg) 806.  
 — emanation (Braunstein) 466, 1197, (P. Bergell) 876.  
 — strahlen, Lecithin (R. Werner) 663.  
 — und Lyssa (Tizzoni u. Bongivanni) 1244.  
 — und Radioaktivität (P. Besson) *B* 753.  
 — und sensibilisierende Substanzen (Poland) 160, (R. Werner) 1245.  
 Rassen und Tuberkulose (Huber) 431.  
 — unterschiede an Typhusstämmen (W. Falta u. C. T. Noeggerath) 862.  
 Rauch, Atmungsorgane (L. Ascher) *B* 946.  
 Rauchfuss'sche Schwebe bei spondylitischer Paraplegie (Schilling) 1116.

- Rechtsbuch, ärztliches (L. Hoche u. R. Hoche) *B* 256.
- Reduktion d. Oxyhämoglobin (R. Lépine u. Boulud) 1255.
- Reformatatorische Bestrebungen in d. medikamentösen Therapie (K. Chodounský) 350.
- Refraktionsapparat (Strauss) 66.
- Refraktometrische Blutserumbestimmungen (Strauss u. Chajes) 301.
- Eiweißbestimmungen (Chajes) 160.
- Regenwind und Phthise (W. Gordon) 544.
- Reichsmedizinalkalender Börner's (J. Schwalbe) *B* 923.
- Reiseindrucke, pädiatrische (Th. Escherich) 37.
- Reizleitung, Störung im Herzmuskel (Mackenzie) 174.
- Reknaes-Sanatorium, Jahresbericht (Kaurin) 877.
- Remissionen bei tuberkulöser Meningitis (G. Carrière u. Lhote) 1155.
- Renalpallorische Albuminurie (J. Schreiber) 385.
- Resistenz und Laktation (Charrin u. Vitry) 369.
- Resistenz erhöhungen d. Peritoneums (L. Borchardt) 495, (A. Schmidt) 495.
- Resorption, intramuskuläre (Meltzer u. Auer) 1211.
- Fähigkeit der Pleura (S. K. Gogitidze) 150.
- v. Atropin im Magen (Z. Inouye u. T. K. Kashiwado) 1006.
- Respirationsmechanismus und Alter (L. Mayer) 88.
- störung, Mechanik bei pleuralen Erkrankungen (L. Hofbauer) 161\*. 305. 641.
- versuche an Diabetikern (A. Magnus-Levy) 249.
- Respiratorischer Stoffwechsel bei Lungentuberkulose (Winternitz) 97.
- Retention d. Harnstoffs (F. Widai u. A. Javal) 1189.
- Retinitis albuminurica, Lebensdauer (S. Snell) 1122.
- Rheumatische Affektionen, intravenöse Salizylbehandlung (Behr) 948.
- Erkrankungen, Salizyltherapie (H. Naumann) 1285.
- Prozesse (Schreiber) 507.
- Rheumatismus, Aspirin (Barnett) 1285.
- dysthyreoider (C. Parhon u. J. Papi-nian) 370.
- Epistaxis (H. G. Langwill) 88.
- nodosus und Chorea (M. Horn) 1242.
- tuberkulöser (Patricelli) 62, (L. Thévenot) 63, (A. Poncet) 851.
- — und Lupus (P. Gauthier) 1155.
- Rhinitis fibrinosa und Diphtherie (L. Wolff) 502.
- Riesenzellenbildung bei kongenitaler Lues d. Leber (A. Binder) 1165.
- Rindenzentrum für Augendrehung (zur Verth) 872.
- Rinderpest in Indo-China (Yersin) 128.
- und Menschentuberkulose (H. Preisz) 430, (Eber) 842.
- Ringkämpferuntersuchungen (R. Lennhoff u. Levy-Dorn) 910.
- Riss der Aorta (L. Russ jun. u. C. Petrescu) 921.
- Rizinusöl als Vehikel (M. Berliner) 520.
- samenvergiftung (Gullan) 1272.
- Rodagen bei Morbus Basedowii (Kuhne-mann) 184.
- Röntgenbestrahlung bei Pseudoleukämie; Pleuritis danach (C. Quadrone) 763\*.
- bilder, Atlas (R. Grashey) *B* 1095.
- durchleuchtung bei tuberkulösen Lungenerkrankungen (Schellenberg und Soherer) 433.
- Röntgenstrahlen (P. Spiezs) *B* 974.
- bei Leukämie (A. Hoffmann) 464, (P. Krause) 465, (Schenk) (Joachim u. Kurpuweit) 567, (C. Aubertin) u. E. Beaujard (Guerra) 568, (Herz) 589, (K. Hynek) 589, 590.
- behandlung d. Leukämiker, Urinzusammensetzung (F. Rosenberger) 977\*.
- bei Karzinom (F. Bisséré) 1244.
- in d. inneren Medizin (V. Libenský) 725.
- und Blut (P. Linser u. E. Helber) 1254.
- und Drüsen (A. Buschke u. G. F. Schmidt) 806.
- und Drüsenschwund (F. de Courmelles) 1244.
- und Haut (Grand) 466.
- und innere Organe (H. Heineke) 1243.
- und Leukocytose (Lefmann) 466.
- und Lungenkrankheiten (J. H. Dally) 99, (D. Lawson u. R. H. Crombie) 100.
- Wirkung (K. Quadrone) 521\*. 593.
- — auf d. Blut (Linser u. Helber) 465.
- untersuchungen in d. inn. Medizin (Albers-Schönberg) *B* 975.
- Roggenpollen und Heufiebergift (Kammann) 30.
- Rom, Malaria (Mariotti-Bianchi) 123.
- Rotlicht bei Pocken (J. F. Ricketts u. J. B. Byles) 902. 903, (Finsen, N. R.) 903, (J. T. C. Nash) 903.
- Rotz (Stoicescu und Bacaloglu) 26.
- Rückenmark, Psammom (Krogh) 1109.
- kokainisierung, Motilitätestörungen (W. Filehne und J. Biberfeld) 586.
- motorische Repräsentation d. unteren Gliedes (Parhon und Goldstein) 200.
- sgeschwulst (J. Kron) 896.
- segmente und Herpes zoster (L. Haskovec) 896.
- stumor (Schlesinger) 562.
- sveränderungen, senile (Rohde) 895.

- Ruhe bei Magengeschwür (F. D. Boyd) 1021.  
 Rumänien, Malaria (V. Babes) 901.  
 Ruptur d. Aortenaneurysma (E. H. Meland) 921.  
 — d. Ösophagus (R. Beneke) 573.  
 Säugende Frau, Physiolog. (G. Vitry) 1212.  
 Säugetier- und Geflügeltuberkulose (L. Rabinowitsch) 430.  
 — herz, Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer (H. E. Hering) 905. 906. 907.  
 Säuglinge, Kapillarbronchitis (M. Herford) 92.  
 — Meningitis tuberculosa (Méry) 534.  
 — Pegnin (Hönigschmied) 446.  
 — Pylorusstenose (Schmidt) 1009.  
 — Temperaturregulierung (Thévenet u. Moreau) 705.  
 Säuglingsalter, Fettzusammensetzung (Lehndorff) 702.  
 — Kinderernährung (Biedert) *B* 1096.  
 — Pylorusstenose (J. Ibrahim) *B* 1065.  
 — Verdauungskrankheiten (H. Roeder) 1022.  
 — stürsorge (Escherich) 1191.  
 — smilch (S. Székely) 374. 613.  
 — — Haussterilisierungsapparat (Weiss) 157.  
 — — Natrium citricum-Zusatz (F. J. Poynton) 1023.  
 — snahrung und Milchhygiene (Backhaus) 445.  
 — sschutz-Verein. Organisation (Escherich) 1191.  
 — skorbut in Berlin (Neumann) 739.  
 Säuren und Färbung der Gewebe (A. Bethé) 1211.  
 Sahli'sche Methode der Magenuntersuchung (F. Seiler u. H. Ziegler) 573.  
 Salben, naphthahaltige (Rohleder) 208.  
 — und Pasten mit Mitin (S. Jessner) *B* 1043.  
 Salizylarsinat-Quecksilber (M. Coignet) 399.  
 Salizylate und Gehörorgan (A. Blau) 1288.  
 Salizylbehandlung, intravenöse (Rubens) 399.  
 — injektionen bei Gelenkrheumatismus (Santini) 135, (Behr) 948.  
 — intravenöse (T. Brugsch) 1198.  
 — präparat Velosan (J. Jacobsohn) 423.  
 — säure, Ersatzpräparate (Reichmann) 1198.  
 — therapie, rheumat. Erkrankungen (H. Naumann) 1285.  
 Saluti aegrorum. Krankenpflege (v. Lindheim) *B* 271.  
 Salzbäder (V. N. Puritz) 661.  
 — diurese (O. Loewi) 1099.  
 — säurebestimmungen im Magensaft (A. Neumann) 569\*.  
 Sanduhrmagen, radiologische Untersuchung (L. Brauner) 563.  
 Sapo medicatus (v. Oefele) 208.  
 Sarcina ventriculi in den Fäces (R. Schmidt) 104.  
 Sarkom beim Kinde (Battle) 751.  
 Sauerbruch'sche Kammer, Operationen (v. Mikulicz) 79.  
 Sauerstoffaufnahme durch die Haut (G. Zuelzer) 360.  
 — inhalation (Brat) 324, (E. Aron) 663.  
 — reiche Luft und Atmung (W. Cowl u. E. Rogovin) 87.  
 — und fluoreszierende Stoffe (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) 710.  
 Schädeldefekt und Epilepsie (A. Fränkel) 1214.  
 — trauma (Bouvier) 872.  
 Scharlach (M. S. Nasarow) 134, (Allan) 887, (R. Quast) 951.  
 — anginen, Streptokokkenagglutination (Kossiwel u. Schick) 505.  
 — Antistreptokokkenserum (L. Mendelsohn) (F. Ganghofner) 950.  
 — erythem bei Influenza (Hamilton) 505.  
 — fieber, Protozoen (Duval) 505.  
 — Herzstörungen (Schmaltz) 914.  
 — — in Neuyork (A. Seibert) 1283.  
 — nephritis. Urotropin (K. Patschkowski) 278, (K. Preisich) 1282.  
 — serum (Marpmann) 999.  
 — — therapie (W. Pexa) (A. K. Gordon) 1282.  
 — Streptokokken (Meyer) 1239.  
 Schiffssanatorienfrage (H. Leyden) 611. 637.  
 Schilddrüse (J. Chenu u. A. Morel) 370.  
 — nkrankheiten und Kretinismus (P. G. E. Bayer) *B* 783.  
 — Physiologie (K. Kishi) 1204.  
 — substanz bei Kretinismus (W. v. Jaur egg) 184.  
 — und Epithelkörperchen (F. Pineles) 740.  
 Schlafkrankheit (A. D. P. Hodges) 965.  
 — — Drüsen (E. Greig u. A. Gray) 130.  
 — losigkeit (K. Witthauer) 109.  
 — mittel Isopral (Ranschhoff) 110.  
 — — Veronal (T. Pisarski) 110, (Maass) 1200.  
 — zustände, hysterische (C. Bruck) 1012.  
 Schlangenbiß, Serumtherapie (G. Lamb) 903.  
 — gifte (Noc) 119, (T. R. Fraser) u. R. H. Elliot) 472.  
 — und Nervensystem (G. Lamb u. W. Hunter) 472. 731.  
 Schleim im Stuhl (C. Lorentzen) 652.  
 — zone des Magenepithels (E. v. d. Leyen) 1009.  
 Schluckmechanismus (J. Schreiber) *B* 38.  
 Schmerz beim Magengeschwür (M. Moulin) 983.

- Schnupfen (A. Henle) 736.  
 Schriften, gesammelte (A. Fick) *B* 106.  
 Schrumpfnieren mit Endarteriitis pulmonalis thrombotica (H. Boese) 857\*.  
 Schul-Gesundheitspflege (A. Baur) *B* 800.  
 Schutzimpfungen m. Diphtherieheils Serum (J. Ibrahim) 976.  
 — gegen Tollwut (Nitsch) 207.  
 — gegen Tuberkulose (Maragliano) 827.  
 — gegen Typhus (W. Kolle) 995, (R. Bassenge u. M. Mayer) 996.  
 Schutzstoffe im Fötalleben (M. Prettner) 1257.  
 Schwangerschaft in d. Blase (Benedict) 723.  
 — und Lungentuberkulose (O. Burckhardt) 848.  
 — u. Typhus (H. T. Hicks u. H. French) 1229.  
 Schwarzwald, Tuberkulose (Fischer) 427.  
 Schwarzwasserfieber (Panse) 126, (A. A. H. v. d. Bergh) 894.  
 Schwefelstoffwechsel bei Eiweißmast (K. Bernstein) 364.  
 Schweinemagensaft (Erb) 576.  
 — bei Magensuffizienz (M. Hepp) 1020.  
 Schweißabsonderungsstörungen (Urban-schitsch) (Platter) 610.  
 — füße, Adorin (Joachimczyk) 706.  
 Schwindsüchtige Generation, Verfahren (O. Körner) 429.  
 Schwitzprozeduren, Blutviskosität (F. Lommel) 296.  
 Sclavo'sches Serum bei Milzbrand (Lockwood u. Andrewes) 423, (J. S. Stretton) 1287.  
 Seeklima und Asthma (Ide) 757.  
 Seekrankheit (Woods) 880, (Elder) 1014.  
 — Validol (K. Köpke) 112.  
 Sehnenfaden im Herzen (Bassenge) 636.  
 — transplantationen (Vogt) 856.  
 Sehstörungen bei Paralyse und Tabes (Mannini) 1219.  
 Seitenkettentheorie, Ehrlich'sche (P. Römer) *B* 396.  
 Sekretionsanomalien der Nieren (A. Stey-  
 rer) 341.  
 Sekundärinfektion bei Tuberkulose (Sor-  
 go) 54, (Thue) 848.  
 Selbstmord (R. Gaupp) *B* 783.  
 — versuch (Cobilovici) 636.  
 Selbststillen der Mütter (Hamburger) 395, 613.  
 Semmelweis' Werke (T. v. Györy) *B* 1222.  
 Semon-Rosenbach'sches Gesetz (J. Cisler) 1129.  
 Senfwareinwicklungen bei Kapillar-bronchitis (O. Heubner) (A. Herzfeld) 256.  
 Senile Rückenmarksveränderungen (Rho-  
 de) 895.  
 Senilismus und Progeria (H. Gilford) 264.  
 Sensibilisierende Substanzen und Radium (Polland) 160, (R. Werner) 1245.  
 Sensibilität bei Hemiplegie (Ferri) 178.  
 — Dissoziation (Benenati) 900.  
 — sprüngen, Drucksinn (A. Strümpell) 202.  
 Sensible Endnerven, Zentrifugale Strö-  
 mung (Kohnstamm) 540.  
 Septikämie, kolibazilläre (F. Widal und A. Lemierre) 527.  
 Septische Erkrankungen. Collargol (A. Ritterhaus) 133.  
 Septumdefekt und Mitralinsuffizienz (Drey) 394.  
 Sera, antibakterielle (Paladino-Blandini) 950.  
 — antibakteriolytische Substanzen (R. Pfeiffer und F. Friedberger) 533.  
 — antilytische (Donath und Landsteiner) 533.  
 — normale, nekrotisierende Wirkung (Pfeiffer) 778.  
 — zur Mumienmaterialbestimmung (Uhlen-  
 huth) 745.  
 Serodiagnose bei Tuberkulose (V. Vasi-  
 lesco) 1151.  
 Serumbehandlung des Heufiebers (A. Lübbert) 277.  
 — bei Erysipel (L. H. v. Sulmthal) 1000, (Grixoni) 1000.  
 — bei Milzbrand (J. Bandi) 1000.  
 — bei Scharlach (Marpmann) 999.  
 — diagnose bei typhusähnlichen Erkran-  
 kungen (Falcioni) 864.  
 — diagnostik (Hetsch) *B* 39.  
 — Grundlagen (Hetsch) *B* 442.  
 — durch Vesikans (Caporali und Buc-  
 cianti) 369.  
 — immunisation bei Milzbrand (R. Gon-  
 ser) 135.  
 — injektionen zur Resistenzhöhung d. Peritoneum (A. Schmidt) 495.  
 — reaktion bei Tuberkulose (G. Saba-  
 réanu und M. Salomon) 1150.  
 — therapie bei Epilepsie (Mazzei) 183.  
 — — bei Erysipel (Fornaca) 1281.  
 — — bei Scharlach (W. Pexa) 1282, (A. K. Gordon) 1282.  
 — — bei Schlangenbiß (G. Lamb) 903.  
 — — bei Tetanus neonatorum (G. Flasch) 948.  
 — — der Diphtherie (Rolleston) (W. Pexa) 975, (M. Cohn) 976.  
 — — der fibrinösen Pneumonie (H. Paessler) 757, (de Renzi) 1280, 1281.  
 — — des Morbus Basedow (G. H. Mur-  
 ray) 856, (Magnus) 1118.  
 — — der Tuberkulose (E. Maragliano) *B* 1041.  
 — und Autolyse (Baer) 510.  
 Seuchen in Formosa (N. Miur) 556.  
 Sexuelle Perversionen (A. Moll) *B* 443.  
 — Zwischenstufen. Jahrbuch (M. Hirsch-  
 feld) *B* 73.

- Sialorrhöe, nervöse (A. Mathieu und J. Ch. Roux) 1217.
- Sigmoiditis (Th. Rosenheim) 650.
- Silbertherapie, Credé'sche, bei den den Tuberkelbazillus begleitenden Bakterien (Behr) 808.
- Sinuitis frontalis grippalis (J. Honl) 869.
- Sinusoidale Ströme im Bade (A. Dingwall-Fordyce) 663.
- Situs viscerum inversus (Kaminer) 1239.
- Sitzungsberichte: Berliner Verein für innere Medizin 33. 64. 66. 180. 229. 270. 324. 372. 419. 518. 562. 610. 636. 683. 726. 876. 112. 1189. 1239.
- Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 36. 68. 102. 104. 156. 252. 254. 302. 325. 348. 373. 392. 394. 440. 563. 611. 613. 656. 683. 701. 1113. 1133. 1191. 1220. 1241. 1265.
- Kongreß für innere Medizin 458—467, 509—517, 538—542.
- Skatolinjektionen, Chromogen im Urin (C. Porcher u. C. Hervieux) 389.
- Skelettabnahme bei Hunger (E. Voit) 744.
- Sklerodermie, behandelt mit Mesenterialdrüsen (Schwerdt) 1119.
- und Infektion (Huismans) 1127.
- und Paralysis agitans (Luzzatto) 987.
- Sklerom in Europa (H. v. Schrötter) 614.
- Sklerose der Arterien (R. Geigel) 195.
- kombinierte (G. Marinescu und Stefanescu-Zanoaga) 581.
- mit Glykosurie (C. Parhon und J. Papinian) 581.
- multiple (P. Morawitz) 579, (T. Buzard) 580, (Nešpor) 1116, (O. Marburg) 1134.
- — des Gehirns (E. Müller) B 70.
- — durch Hysterie vorgetäuscht (C. Parhon und M. Goldstein) 1011.
- — nach Keuchhusten (Minciotti) 580.
- — und Diabetes mellitus (U. Rose) 248.
- Skoliose, empyematöse (T. Köllicker) 80.
- Skoliotische Ischias (J. Thomayer) 1132.
- Skorbut (M. Coplans) 270.
- Nephritis (G. F. Strill) 812.
- sporadischer (Lohrlich) 1204.
- Skrofulöse Mastitis (B. Müller) 440.
- Skrofulose, Meerwassereinspritzungen (Pagano) 878.
- Smegma und Tuberkelbazillen (H. H. Young und J. W. Churchman) 1147.
- Solbäder (Groedel) 662.
- und Blutdruck (J. Strassburger) 939.
- und Fangobehandlung (E. de la Harpe) 1247.
- Sondenbehandlung der Ösophagusnarbenstriktur (Wadsack) 1016.
- Sonnenlicht bei Kehlkopftuberkulose (Sorgo) 275, (Runwald) 830.
- Sonnenlicht und Meerwasser (G. Leo) 534.
- Sorin in der Phthiseotherapie (Pollak) 831.
- Sozialhygiene der Tuberkulose (Hueppe) 50.
- Sozialhygienisches aus den Vereinigten Staaten (Laqueur) 541.
- Spaltungsprodukte des Eiweiß. Nährwert (W. Cronheim) 365.
- Spasmus bei Infektionen (Massalongo) 1014.
- nutans und Nystagmus (C. Hochsinger) 254.
- Speicheldrüsensteine (Dal Fabbro) 572.
- gemischter (R. Fleckseder) 41\*.
- Spermaeiweiß und Eiweißarten (Pfeiffer) 1251.
- Spezialbuchhaltung für Ärzte (J. F. Baumann) B 442.
- Spezifität der Cytotoxine (R. M. Pearce) 361.
- des Fibrinfermentes (Muraschew) 295.
- der Präzipitine (H. Kluck u. R. Inado) 367.
- Sphygmogramm (Sahli) 943.
- Spina bifida (Lenndorf) 326, (Spieler) 657.
- Spinalanalgesie (Silbermark) 201.
- Spinale Muskelatrophie (Flesch) 392.
- Spinalparalyse, spastische, bei Bleivergiftung (Bechthold) 584.
- Spindelzellen und Blutplättchen (E. Heller) 774.
- Spirillen bei Malaria (Browse) 559.
- Spirituöse Getränke (A. Poltzer) 184.
- Spirochaete pallida bei Lues (K. Herxheimer und H. Hübner) 1090, (Bandi und Simonelli) 1090.
- Spirochäten beim syphilitischen Kinde (A. Buschke und W. Fischer) 821.
- im Lymphdrüsenhafte Syphilitischer (F. Schaudinn und F. Hoffmann) 820.
- in syphilitischen Papeln (Löwenthal) 683.
- in syphilitischem Pemphigus (Leixer) 701.
- Splenomegalie und Icterus chronicus (L. Lortat-Jacob und G. Sabaréanu) 1058.
- Splenomegalische Polycythämie (F. P. Weber) 1260.
- Splenopneumonie (A. Saillant) 883.
- Spondylosis rhizomelica (J. Stamatin und M. Cealac) 587.
- Sprachstörungen (H. Gutzmann) B 730.
- bei Chorea minor (J. Cislér) 1214.
- und psychische Entartung (W. Olutazewski) 1218.
- Sprue (K. Faber) 893.
- Spulwurm, Strangulationsmarke (W. Ebstein) 621.
- Sputum, elastische Fasern (v. Schrötter) 253.
- Staphylokokkus. Krupp (Anzinger) 503.

- Staphylokokkeninfektion. Thymol (Fiorentini) 134.
- Stauung bei Gelenkerkrankungen (A. Blum) 104, (Laqueur) 279.
- venöse (H. Tillmanns) 927.
- Stellung des Arztes im bürgerlichen Rechtsleben (H. Neumann) *B*, (Hellwig) *B* 566.
- Stenose der Vena cava super. (Schmidt) 1220.
- des Oesophagus (T. Whipham und C. Fagge) 980.
- Sternum, Eiterung hinter demselben (Schwarz) 325.
- Stoffstoff der Nahrung im Organismus (H. Luthje und C. Berger) 364.
- haltige Nahrungsmittel bei Verdauungsstörungen (W. Roehl) 1207.
- Stimmband, Medianstellung (J. Cisler) 1129.
- Stockholm. Lichtbehandlung (Möller) 664.
- Stoffwechselanomalien, Hautkrankheiten (Jadassohn) *B* 565.
- bei Chlorose (G. Vannini) 719.
- bei Diabetes mellitus (A. R. Mandel und G. Luak) 690.
- bei Hyperthermien (H. Senator und P. F. Richter) 358.
- der Kohlehydrate (Ferrannini) 1182.
- Magenkranker (A. Loeb) 578.
- und Sauerstoffgehalt des Blutes (J. Tissot) 301.
- untersuchungen beim fettleibigen Knaben (F. Reach) 287.
- versuche an Karzinomatösen (C. Lewin) 68. 743.
- Stoffzerfall im Fieber (L. Mohr) 360.
- Stokes-Adams'scher Symptomenkomplex (H. Gandon) (E. Medea) 940, (Debove) 941.
- Stomatitis gonorrhoeica (Jürgens) 456.
- Stottern, epileptisches (C. Féré) 1214.
- Stovain (Foisy) 423, (Coakley) 710.
- Strafrecht. Zurechnung (C. Günther) *B* 1269.
- Strahlen, neue (R. Geigel) *B* 752.
- wirkung, biologische (J. Schlachta) 615.
- Strangulationsmarke beim Spulwurm (W. Ebstein) 621.
- Streptokokkenagglutination aus Scharlachanginen (Kossiwel und Schick) 505.
- bei Scharlach (Meyer) 1239.
- endokarditis (M. J. Lewis und W. T. Longcope) 504, (T. J. Horder) 916.
- immunserum. Antikörper (F. Neufeld und W. Rimpau) 25.
- Streptokokkie (Thornassen) 951.
- Antistreptokokkenserum (S. Anderson) 951.
- forme Art der Tuberkelbazillen (Mircoli) 1147.
- Streptotrix Lignieri (Urizar) 561.
- Ströme von hoher Spannung bei Tuberkulose (C. H. Higgins) 831.
- Struktur der roten Blutkörperchen (V. Rüžicka) 286.
- veränderungen des Pankreas (G. Fischera) 1210.
- Strychninwirkung (M. Martin) 1198.
- Stuhlbefunde bei Pankreaserkrankungen (H. Ury und M. Alexander) 681.
- Blut (W. N. Clemm) 1162, (D. Steele und W. Butt) 463.
- Schleim (C. Lorentzen) 652.
- untersuchung, Methodik (E. v. Kozickowsky) 652.
- verstopfung, Autointoxikation (K. Glaessner) 1160.
- Stuttgart, bösartige Neubildungen (Weinberger und Gastpar) 750.
- Styptol (R. Ratz) 400.
- Styrakol als Desinfiziens (Engels) 447.
- Sublimat bei Puerperalinfection (Laanni) 134.
- hämolyse, Lecithin (Sachs) 1272.
- Südtalien, Lebensmittelverbrauch (H. Lichtenfeld) 723.
- Suggestion und Autosuggestion (Lefèvre) *B* 782.
- Suprenale Apoplexie (F. Langmead) 370.
- Symphysalgie bei Enterokolitis (Rosiers) 1036.
- Synovitis syphilitica (G. H. M. Dunlop) 1092.
- Syphilisätiologie (v. Niessen) 542.
- der hämatopoetischen Organe (A. Paris u. M. Salomon) 415.
- der Lunge (T. Claytor) 822.
- des Larynx (A. Chauffard u. P. Viollet) 417.
- des Verdauungskanales (G. Hayem) 1092.
- des Zirkulationsapparates (R. Renvers) 416, (v. Düring) 417.
- hereditäre (E. Fournier) 1091.
- impfung (Piorkowski) 1091.
- infantile (G. F. Still) 821.
- Quecksilberjodid - jodkalium - Gärung bei (P. Penzoldt) 804.
- Spirochaete pallida (Bandi u. Simonelli) 1090.
- übertragung auf Affen (A. Neisser) 414. 820, (Arnal u. Salmon) 415.
- und Tabes (A. Gläser) 179, (Dalous) 416, (C. Adrian) 583, (Bertolotti) 898.
- Syphilitiker, Anämie (C. Stern) 1262.
- Meningitis (Courtois-Suffit u. Beau-fumé) 534.
- Syphilitische Encephalitis (A. M. Barrett) 870.
- Spirochäten im Lymphdrüsen-säfte (F. Schaudinn u. F. Hoffmann) 820.
- Papeln. Spirochäten (Loewenthal) 683.

- Syphilitisches Kind, Spirochäten (A. Buschke u. W. Fischer) 821.  
 — Synovitis (G. H. M. Dunlop) 1092.  
 Syringomyelie, Osteoarthropathien (J. Bake<sup>s</sup>) 1110.  
 — und Morbus Morvan (Broglio) 897.
- Tabakamblyopie, Gesichtsfeld (N. B. Harman) 471.
- Tabes (Coester) (M. Faure) 108, (O. Rosenbach) 582, (F. Schultze) 855.  
 — Atemstillstand (Löb) 584.  
 — blindheit (A. Levi) 898.  
 — Deformitäten (Patti) 180.  
 — dorsalis, Frühdiagnose (Determann) 854.  
 — Haraverhaltung (R. Birnbaum) 179.  
 — konjugale (N. Constantinescu) 898.  
 — mit Kehlkopffaffektion (E. Davidsohn u. B. Westheimer) 179.  
 — Muskelathrophie (Stefanescu-Zanoaga) 899.  
 — Quecksilberbehandlung (M. Faure) 855.  
 — sensitive und trophische (Pirrone) 583.  
 — und Syphilis (A. Glaeser) 179, (Dalous) 416, (C. Adrian) 583, (Bertolotti) 898, (J. Guszmán u. C. Hudovernig) 1109.
- Tabiker, Arthropathie (Blencke) 179.
- Tabische Gelenke (Henderson) 899.
- Tachiol zur Magenantisepsis (L. Ferranini) 422.
- Tachykardie (Fischer) 942.
- Tachypnoë, nervöse (Hofbauer) 510.
- Taenia cucumerina (O. v. Bollinger) 1032.  
 — nana (O. Hahndel) 104.
- Tätowierung,luetische Infektion (H. Reinhard) 415.
- Talma'sche Operation bei alkoholischer Lebereirrhose (R. Milchner) 1048.
- Tannigen (Arcelli) 701.
- Taschenbuch, bakteriologisches (A. Abel) B 1043.
- Taschenquecksilbermanometer (Sahli) 222.
- Tastempfindung und Blutfülle (N. Vasschide) B 603.
- Technik der Hydrotherapie (H. Davidsohn) B 1268.
- Telephonistinnen, nervöse Störungen (G. Wallbaum) 991.
- Temperatur d. Speisen und Magenfunktionen (J. Müller) 1018.  
 — regulierung bei Säuglingen (Thévenet u. Moreau) 705.  
 — und Glykolyse (R. Lépine u. Boulud) 695.
- Tetanie, Ätiologie (Chvostek) 1214.  
 — gastrischen Ursprunges (Lancereaux) 1013.  
 — thyroidealen Ursprunges (C. Parhon) 1013.  
 — und Pylorospasmus (Jonnescou und Grossmann) 1010.
- Tetanus, Chloralhydrat (J. Maberly) 1284.  
 — Curare (Bergell u. Levy) 133.  
 — gift, hämolytisch (Detre u. Sellei) 884.  
 — und Nerven (R. Odier) 1130.  
 — neonatorum, Serumtherapie (G. Flasch) 948.  
 — Rezidiv (Racine) 489.  
 — traumatischer (Gobiet) 488.  
 — und Chinin (Vincent) 949.  
 — und Typhus (Caussade) 488.
- Tetragenus, Anämie (Arullani) 1264.  
 — bei abdominellen Infektionen (F. Müller) 29.
- Texasfieber in d. Philippinen (J. W. Jotling u. P. G. Woolley) (C. S. Banks) B 491.
- Thalamisches Syndrom (L. Haakovec) 536.
- Theocin-Natrium (M. Hackl) 802.  
 — und Citarin (H. Längner) 1199.  
 — und Koffein (E. Klerici) 802.
- Theophyllin (M. Sommer) 1222.
- Therapeutische Betrachtungen (J. Thomayer) 711.
- Therapie: neue Strahlen (R. Geigel) B 72.
- Thermische Reize und Blutverteilung (O. Müller) 938.
- Thiosinamin Narbenkontrakturen (Malin) 520.  
 — bei Pylorusstenose (Glogner) 445.  
 — verbindend Fibrolysin (F. Mendel) 400.
- Thorax paralyticus (Rothschild) 462.
- Thrombophlebitis mesaraica bei Appendicitis (E. Pólya) 627.
- Thrombose Art. cerebelli inf. post. (Goldscheider) 372.  
 — der Arterien (H. Eichhorst) 195.  
 — Mesenterialarterie (H. G. Mudd) 196.  
 — Ven. magna Galeni (F. Burrian) 936.  
 — und Blutgerinnung (L. Gutsohy) 1253.
- Thymol bei Staphylokokkeninfektion (Fiorentini) 134.
- Thyreoidale Tetanie (C. Parhon) 1013.
- Thyreoidektomie bei Morbus Basedowi (Thrap-Meyer) 1117.
- Thyreoiditis (F. de Quervain) 971.
- Tierkörper, Azetonbildung (G. Satter) 699.
- Tier- und Menschentuberkulose (M. P. Ravenel) 59, (Lignières) 429, (H. Preisz) (L. Rabinowitsch) 430.
- Tinctura ferri sesquichl. bei Infektionskrankheiten (P. W. Latham) 952.
- Todesfälle an Krebs (P. Juliusberger) 750.  
 — bei funktionellen Psychosen (M. Reichardt) 1015.
- Tod nach Nephrektomie (H. Couvée) 800.
- Tollwut (G. Daddi) 30, (Remlinger u. M. Effendi) 136, (Nicolle u. Chaltiel) 556, (Negri) 557.  
 — Impfungen (Viola) 136, (Nitsch) 207, (Nicolle) 328.  
 — Pankreassaft, Virulenz (Gargáno) 32.  
 — und Negri'sche Körperchen (d'Amato) 31, (Pace) 32.



- onisierende Weinpräparate (O. Liebreich) 424.  
 -osillure Radikalthherapie d. Gelenk-rheumatismus (Gürich) 542.  
 -osillen, Aktinomykose (J. Wright) 33.  
 -Lipom (C. Theisen) 89.  
 -Tuberkulose (L. Kingsford) 89.  
 -osillitis, Blutvergiftung (S. J. Owen) 585.  
 -phi, gichtische, Differentialdiagnose (W. Ebstein) 265.  
 -topographie der Herzspitze (A. Kirchner) 910.  
 -toxin d. Bazill. Eberth (A. Robert, Lagriffont u. A. Wahby) 1232.  
 -toxine, Fermente (L. v. Liebermann) 1279.  
 -tuberkulöse, Myelitis dadurch (E. Clément) 897.  
 -und Nieren (G. Lyon) 344.  
 -trachea, Blutgerinnsel (E. Fabian) 90.  
 -trachen, diphtherische (Cnopf) 1284.  
 -tracheo- und bronchoakopische Bilder (v. Schrötter) 393.  
 -tranen, antitoxische Eigenschaft (Demaria) 742.  
 -transsudate, Kryoskopie (S. Schönborn) 1258.  
 -trauma des Conus medullaris (Flesch) 104.  
 -des Schädels (Bouvier) 872.  
 -und Diabetes mellitus (W. Kausch) (d'Amato) 247.  
 -traumatische Aortenklappensuffizienz (F. Sinnhuber) 176, (Trevisanella) 177, (A. Heller) 193.  
 -Geburtslähmung (F. Herzog) 989.  
 -juvenile Muskeldystrophie (v. Hösslin) 605.  
 -Lungenhernien (A. Bickel) 99.  
 -r Tetanus (Gobiet) 488.  
 -tardive Apoplexie (P. Marie u. O. Crouzon) 1107.  
 -s Aortenaneurysma (A. Heller) 193.  
 -tremor, familiärer (Schmaltz) 1215.  
 -trichinosis (Stäubli) 539.  
 -trichobezoar im Magen (Ranzi) 618.  
 -trichocephaliasis (A. Sandler) 324.  
 -tricuspidalinsuffizienz, experimentelle (E. Stadler) 917.  
 -luetische (Reiter) 440.  
 -Inguinalneuralgie, Neurinsarkoklesie (Bardenheuer) 610.  
 -Trimethylxanthin und Bakt. typhi (E. Roth) 1233.  
 -Tripolare Nervenreizung (W. Achelis) 602.  
 -Trockensubstanz des Blutes (v. Rzen-towski) 775.  
 -Tropfeninfektion der Tuberkulose (Chr. Saugman) 426.  
 -Tropakokain zur lumbalen Analgesie (Colombani) 854.  
 -Tropen, Filariakrankheit (H. Ziemann) 1033.  
 -Tropenkrankheiten, Handbuch (Mense) B 782.  
 -Trunksucht, Atropin (Simpson) 469.  
 -Trypanosomen (H. W. Thomas u. S. F. Linton) 130, (v. Stenitzer) 302, (G. C. Chatterjee) (L. Rogers) 966.  
 -Färbung (Sternberg) 303.  
 -Malachitgrün (H. Wendelstadt) 376.  
 -Trypanosomiasis (Bruce) 129, (Lorand) 541, (R. Koch) 559, F. G. Movy u. Mac Neal (Christy) 560, (G. C. Chatterjee) (E. J. Moore) 966.  
 -Arsenige Säure und Trypanrot (A. Laveran) 1137.  
 -Zerebrospinalflüssigkeit (Christy) 129.  
 -Chrysoidin (S. Neave) 1287.  
 -in Westafrika (A. Laveran) 207. 1137.  
 -Trypanrot (A. Laveran) 965.  
 -Trypanrot bei Trypanosomiasis (A. Laveran) 207.  
 -Trypsin-Zymogen, Umwandlung in Trypsin (E. Hekma) 366.  
 -Tryptische Verdauung und Eiweiß (S. Rosenberg und C. Oppenheimer) 366.  
 -Tse-tse-Krankheit, Natrium arsenicosum (E. J. Moore) 904.  
 -Tuberkelbazillenextrakt (Sciallero) 827.  
 -gifte und andere Bakterien (v. Korczyński) 438.  
 -im Auswurf (Fusco) 1146.  
 -im Kaltblüterorganismus (Weber u. Taube) 59.  
 -im Kehlkopf (O. Frankenberger) 847.  
 -in pleuralen Ergüssen (W. Vetter) 449\*.  
 -Nachweis (Tarchetti) 58.  
 -Formaldehyd dazu (J. Sörgo) 852.  
 -Streptokokkiforme Art (Mircoli) 1147.  
 -übertragung, kongenitale (F. F. Friedmann) 1145.  
 -und Blut (A. E. Wright u. S. R. Douglas) 849.  
 -und Smegmazellen (H. H. Young u. J. W. Churchman) 1147.  
 -züchtung (Sörgo) 438.  
 -Tuberkulid (Leiner) 37, (F. Juliusberg) 822.  
 -Tuberkulin, Angewöhnung (Vallée) 273.  
 -Behandlung, Ehen Tuberkulöser (Petruschky) 428.  
 -im Hochgebirge (C. Sprengler) B 945.  
 -diagnostik (Bandelier, F. Köhler, C. Servaes, Schüle) 56, (Kaurin) 846.  
 -immunität (Loewenstein u. Rappoport) 53.  
 -reaktion, Bedeutung des Applikationsortes (Kaminer u. E. Meyer) 539.  
 -Tuberkulöse Agglutinine in der Milch (Figari) 1148.  
 -Endokarditis (L. Brailion) 848.  
 -Halsmandel (Scharffenberg) 55.  
 -Hyperglobulie (Mircoli) 60, (Tarchetti) 849.

Tuberkulöse Infektion durch Darm und Lunge (Ribbert) 53.  
 — Leber derselben (F. Mouisset u. Bonnamour) 61, (Pernice) 61.  
 — Meningitis—Lungenerkrankungen, Röntgendurchleuchtung (Schellenberg u. Scherer) 433.  
 — Nachtschweiße (L. Babonneix) 832.  
 — Perikarditis (Scagliosi) 172.  
 — Pleuritis, Hyperchlorurie (E. Micheau) 60.  
 — Prozesse und Lymphocyten (C. Faussonnet) 437.  
 — Pylorusstenose (Godart-Danhieux) 432.  
 — r Käse (E. Schmoll) 58.  
 — r Lymphdrüsenabszß (Gaudiani) 90.  
 — r Rheumatismus (Patricelli) 62, (L. Thaverot) 63, (A. Poncet) 851.  
 — s Fieber, Cryogenin (Méline) 273.  
 — s Sputum, Eosinophile Zellen (Rizzoli) 1146.  
 Tuberkulose (J. Goldschmidt) *B* 157 (Trudeau) *B* 327.  
 — Ärzte-Versammlung (Nietner) *B* 686.  
 — Anlage (Schlüter) *B* 328.  
 — Ansteckung (Fischer) 426.  
 — Anzeige (J. Mitulescu) 847.  
 — Behandlung (J. Mitulescu) 823.  
 — — vom Darne aus (Meyer) 273.  
 — Bekämpfung (Nietner) *B* 272. 945, (Fränkel) *B* 800. 1192.  
 — Cellotropin (C. Vilmar) (Kopp) 1138.  
 — der Genitalien (Blanc) 392.  
 — der Nieren (L. Casper) 759.  
 — der Milz (Palumbo) 851, (J. Bayer) 1062.  
 — der Pleura (A. Bleier) 253.  
 — der Tonsille (L. Kingsford) 89.  
 — des Coecum (Palumbo) 435.  
 — des Darmes (Richter) 435.  
 — des Gaumensegels (Katz) 829.  
 — des Herzens und der Gefäße (C. Benda u. Geissler) 683.  
 — des Magens (Ruge) 851.  
 — des Oesophagus (L. Rocher) 572.  
 — Fleisch, rohes, als Heilmittel (J. J. Gallraith) 877.  
 — frage (F. Klemperer) 1151.  
 — Hämoantitoxin (Ricci) 132.  
 — Harnazidität (Campani) 390.  
 — Herde, Lymphdrüsenintumescenzen (Fürst) 55.  
 — Hetolbehandlung (Prym) (T. B. Heggs) (R. Weissmann) 831.  
 — im Kindesalter (Brüning) 842, (L. Kingsford) 843.  
 — Immunisierung (Baumgarten) 272, (F. F. Friedmann) 273.  
 — Immunität (F. Kraus) 1149.  
 — im Schwarzwald (Fischer) 427.  
 — Infektion, alimentäre (v. Behring) 427.

Tuberkulose Infektion beim Meerschweinchen (Bartel u. Spieler) 842.  
 — Infektionsmodus (O. Lubarsch) 842.  
 — Infektion und lymphatisches System (Bartel) 1149.  
 — Kindermortalität (Branson) 423.  
 — Latenz (Weichselbaum u. Bartel) 84.  
 — Luftinfektion (Bing) 54.  
 — Mikropolyadenopathie (Masucci) 114.  
 — Mikroskopische Präparate (Turba) 511.  
 — Pseudoleukämische Erkrankungen (Reunert) 827.  
 — Schutzimpfung (E. Maragliano) 82.  
 — Sekundärinfektion (Sorgo) 54, (Ihr) 848.  
 — Serodiagnose (V. Vasilescu) 1151.  
 — Serumreaktion (G. Sabaréanu u. Salomon) 1150.  
 — Sozialhygiene (Hueppe) 50.  
 — Spezifische Behandlung (Frey) *B* 20 (E. Maragliana) 827. *B* 1041.  
 — Sterblichkeit in Nürnberg (A. Fraunburger) 1152.  
 — Ströme von hoher Spannung (C. Higgins) 831.  
 — Tröpfcheninfektion (Chr. Saugma) 426.  
 — Übertragung von Mensch auf Rind (Eber) 842.  
 — und Arbeiterversicherung (Bielefeldt) 432.  
 — und Erkältung (A. Chelmonski) 53.  
 — und Gicht (H. Strauss) 436.  
 — und Hämphilie (N. Blumenau) 850.  
 — und Krebs (Bastedo) 437.  
 — und Morb. maculos. Werlhofii (W. Semlinski) 269.  
 — und Pleuritis (Carter) 148.  
 — und Pseudoleukämie (H. Falkenheim) 437.  
 — und Pseudotuberkulose (Sanfelice) 63.  
 — und Rassen (Huber) 431.  
 — unter Eheleuten (W. Thom) 844.  
 — Vererbung und Disposition (Martins) 459.  
 — Wohnung (Marcuse) 51.  
 — Zähne als Eingangspforte (Partsch) 52.  
 Tumenolammonium in der Dermatotherapie (V. Klingmüller) 1287.  
 Tumor der Zunge (Sébilau u. Pantrier) 979.  
 — des Centrum ovale (W. S. Ascherson) 536.  
 — des Cervicalmarkes (Woolsey) 178.  
 — in der Hypophysengegend (A. Berger) 537.  
 — — des Dünndarmes (P. Lecène) *B* 38.  
 Tunis, Tollwutimpfungen (Nicolle) 328.  
 Typhlitis (F. Polya) 1038.  
 Typhoämie (Memmi) 485.  
 Typhöse Arteriitis (Chauffard) 1230.  
 — Cholecystitis (Dörr) 1231.

- Typhöse Perforationsperitonitis, Chirurgie (Zesas) 998.  
 Typhus *B* 1096, (E. C. Clements) 1228, (G. S. Buchanan) 1228, (J. M. Crae) 1228.  
 — abdominalis, Milzruptur (R. Bandel) 1231.  
 — ähnliche Erkrankungen (Serumdiagnose) (Falcioni) 864.  
 — Agglutinationsprobe (Sadler) (Aaser) 864.  
 — Aphasie (Hahn) 485.  
 — bazillen, abgetötete, zur Gruber-Widal-schen Reaktion (G. Kien) 482.  
 — — Agglutinierbarkeit (Sehrwald) (Jürgens) 482.  
 — Aggressinimmunität (Ball) 996.  
 — in der Butter (C. W. Broers) 866.  
 — bazillus, Identifizierung (H. Boit) *B* 1135.  
 — behandlung (F. F. Caiger) 997.  
 — — mit Jodtinktur (L. Raynaud) 997.  
 — — mit Pyramidon (H. Sabarthez) 1297.  
 — Blutdruck (G. Carrière und C. Dan-court) 1229.  
 — Cryogenin (Boutteville) 275.  
 — Diät (A. Hare) 275.  
 — Diagnostikum, Ficker's (L. Cernicky) 483, (A. Spilka) 484 (C. Demetrian) (Selter) (G. Flatau und A. Wilke) 865, (Güttler) 866.  
 — Diazoreaktion (J. D. Rolleston) 1231.  
 — durch Eiscreme (W. G. Barras) 867.  
 — epidemie in Gelsenkirchen. Gerichts-verhandlungen (E. Grahn) *B* 1136.  
 — hämorrhagischer (D. Blair) 867.  
 — im Krankenhaus (Debove) 486.  
 — Kranke. Bakterizide Wirkung des Blutserums (G. Hahn) (Korte u. Stein-berg) 481.  
 — — Serumagglutination der Para-typhusbakterien (Grünberg und Rolly) 863.  
 — Leukocytose (Love) 868.  
 — mit Peritonitisbeginn (A. Josias) 867.  
 — Parotidenvereiterung (E. Manicatis und P. Galasescu) 1230.  
 — Perforation (E. W. Goodall) 486, (F. Roder) 487.  
 — Pericetitis (W. H. Battle und L. S. Dudgeon) 1231.  
 — Pseudoperforation (J. Blaire) 868.  
 — Psychose (D. L. Edsall) 869.  
 — Serumerfahrungen (H. Kayser) 487.  
 — Schutzimpfung (W. Kollé) 995, (R. Bassenge und M. Mayer) 996.  
 — stämme, Rassenunterschiede (W. Falta und C. T. Noeggerath) 862.  
 — und Schwangerschaft (H. T. Hicks u. H. French) 1229.  
 — und Tetanus (Caussade) 488.  
 Überdruckverfahren und Pneumothorax (L. Bauer) 155.  
 Überhitzungspleuritis (C. Talamon) 148.  
 Übertragung des Krebses (Mayet) 747, (C. Lewin) 876.  
 — von Krankheitsserregern durch den Abendmahlskelch (O. Roepke und E. Huss) 532, *B* 728.  
 Übungsbehandlung der Ataxie (Gold-scheider) *B* 71.  
 — therapie bei Chorea (M. Roth) 879.  
 Ulcus duodeni (B. G. A. Moynihan) 1011.  
 — rodens (P. Grawitz) 457.  
 — ventriculi mit Magenphlegmone (H. Merkel) 257\*.  
 — — und Innervation des Magens (dalla Vedova) 981.  
 Ultramikroskopisch sichtbare Blutbe-standteile (E. Raehlmann) 290.  
 — — Untersuchungen (L. Michaelis) 723.  
 Ultraviolettes Licht, Mikroskopie (H. v. Schrötter) 1221.  
 Umgebungstemperatur und Zuckeraus-scheidung (Lüthje) 515.  
 Unfälle, Nervenkrankheiten (Eulenburg) 635.  
 Unfallschäden. Entschädigungsgrund-sätze *B* 469.  
 Ungt. Crédi bei Erysipel (W. Born) 1281.  
 — — bei Puerperalsepsis (Engel) 952.  
 Unterleiferkarzinom (H. Schlesinger) 1221.  
 Unterleibstyphus in der bayrischen Armee (v. Bestelmeyer) 1227.  
 Untersuchung des Harns (K. Konya) *B* 1042.  
 — — en mit Sahli's Probemahlzeit (H. P. T. Oerum) 1002.  
 — — smethoden klinische. Lehrbuch (Eulenburg, Kollé und Weintraud) *B* 230, 421.  
 — — — — (Sahli) *B* 421.  
 — — pathologisch - histologische (G. Schmorl) *B* 973.  
 — — physikalische und Anatomie (R. Oestreich und O. de la Camp) 158.  
 Uranglykosurie ohne Hyperglykämie (R. Lépine und Boulud) 244.  
 Uranium bei Lupus (N. Welker) 804.  
 Ureometer (Girasoli) 390.  
 Uricedin (N. Tirard) 712.  
 Urinausscheidungen bei Epilepsie (R. Voisin und L. Krantz) 1119.  
 — — Herzkranker und Aufstehen (C. Knecht) 1121.  
 — — bei febrilen Erkrankungen (C. Kliene-berger und R. Oxenius) 1122.  
 — — Chemismus bei Pankreaserkrankungen (P. J. Cammidge) 391, 392, (C. E. Ham und J. B. Cleland) 392.  
 — Gefrierpunkt und Leitvermögen (E. J. de Ranitz) 815.  
 — Kryoskopie (P. A. Boersma) 815.

Urin, Nitrite (F. H. Steensma) 816.  
 — Phenylhydrazinprobe (W. H. Willcox) 818.  
 — sekretion und senkrechte Körperhaltung (Loeb) 50.  
 — untersuchung (H. Allen und A. R. Tankard) 383.  
 — — mikroskopische (E. A. G. ten Siethoff) 588.  
 — veränderungen bei Appendicitis (Boucheseiche) 1040.  
 — — nach Darmsaft (A. Charrier) 492.  
 — zusammensetzung bei Leukämikern nach Röntgenbestrahlung (F. Rosenberger) 977\*.  
 — Urorubin (Reale) 391.  
 Urophane Substanzen bei Ex- und Transsudat (E. Berger) 149.  
 Urorubin im Urin (Reale) 391.  
 Urosemiologie und Organotherapie (A. v. Poehl, J. v. Tarchanoff und P. Wachs) B 658.  
 Urotropin (N. Tirard) 712.  
 — bei Scharlachnephritis (K. Patschkowski) 278, (K. Preisach) 1282.  
 Urticaria xanthelosmoidea (Nobl) 656, (N. Swoboda) 657.  
 — zoniformis (M. Dopfer) 456.  
 Uviolampe, Lichtbehandlung (Axmann) 1245.  
 — Quecksilberlampe (Gottstein) 1246.  
 Vaccination, akzidentelle (W. Sheen) 964.  
 — und Pocken (J. C. Hibbert) 1274.  
 Vaccineerreger (S. Prowazek) 963.  
 — generalisierte (Escherich) 658.  
 Vagus und Augenstörungen (O. Rosenbach) 1128.  
 Validol als Analeptikum (V. Meyer) 592.  
 — bei Seekrankheit (K. Köpke) 112.  
 Varicellen (Coombs) 888.  
 Varicen und Venenklappen (G. Ledderhose) 198.  
 Variola, Protozoen (P. Schrumpf) 505.  
 Vehikel, Rizinusöl (M. Berliner) 520.  
 Velosan, Salizylpräparat (J. Jacobson) 423.  
 Vena cava, Obstruktion (J. D. Mann und H. J. Walker) 197.  
 — — Perforation (J. W. McBourke) 197.  
 — — super., Stenose (Schmidt) 1220.  
 — magna Galleni, Thrombose (F. Burrian) 936.  
 Venenklappen und Varicen (G. Ledderhose) 198.  
 — puls positiver, bei Anämischen (v. Leube) 509.  
 Veni-Vici. Vibrationsmassageapparat 1134.  
 Varatrinvergiftung (A. Kuliabko) 736.  
 Verbrennung, anatom. Kennzeichen (Reuter) 1251.

Verdauungsfermente im Darmkanal (J. Grober) 1209.  
 — kanal, Syphilis (G. Hayem) 1092.  
 — krankheiten im Säuglingsalter (H. Roeder) 1022.  
 — leber (J. Janier) 1054.  
 — leukocytose (J. Nicolas und C. Cot) 1259.  
 — organe, Krankheiten (A. Mathieu und J. Ch. Roux) B 38, (F. Rodari) B 328.  
 — physiologie (Pawlow) 1002.  
 — störungen, Fäulnisbakterien (Schütz) 28.  
 — — stickstoffhaltige Nahrungsmittel (W. Roehl) 1207.  
 — vorgänge und Chlorausscheidung im Harn (A. Müller und P. Saxl) 1126.  
 — und Früchte (J. G. Sharp) 1023.  
 Verdoppelung der Herzfrequenz (A. Hoffmann) 217, (F. Lommel) 912.  
 Vereinigte Staaten, Sozial-Hygienische (Laquer) 541.  
 Vererbung der Immunität (J. Grober) 968.  
 — lehre in der Biologie (H. E. Ziegler) 458.  
 — stheorie, energetische (Hamburger) 462.  
 — und Disposition bei der Tuberkulose (Martius) 459.  
 Vergiftete Tiere, Kohlehydrate in dens (L. Mohr) 1182.  
 Vergiftung durch Alkohol (Burroughs) 231.  
 (E. G. A. ten Siethoff) 730.  
 — — Benzin (D. Galian) 231.  
 — — Blei, Basophile Zellen (J. E. C. van Emden und E. Kleerekoper) 731.  
 — — — Blut (Goadby) 1270.  
 — — — Encephalopathie (Mosny und Malloizet) 1270.  
 — — Borsäure (C. Harrington) 231.  
 — — Chinin, Amblyopie (Miller) 1270.  
 — — Chloralhydrat (H. Berliner) 470.  
 — — Chloroform (H. J. Stiles und J. McDonald) 232, (L. Hardy) 470, (J. Hammes) 732.  
 — — Codein (Pelz) 1271.  
 — — Creme (Lande) 469.  
 — — Fleisch (A. P. Fokker und A. N. F. H. Philipse) 733.  
 — — Karbolsäure (N. C. Mihailescu) 231.  
 — — Kohlenoxyd, Nervensystem (I. Knecht) 199.  
 — — Kokain (G. C. Bolten) 732.  
 — — Krokus (Mulert) 733.  
 — — Kupfer (N. K. de Haas) 734.  
 — — Lysol (J. Reinsberg) 735.  
 — — Mesotan (Couper) 735.  
 — — Mießmuscheln (R. Rolfe) 471.  
 — — Morphinum, Atropin dagegen (Sheer) 1271.  
 — — Nikotin (C. Zalackas) 1272.  
 — — — Nervensystem (Robbins) 127.  
 — — — Perubalsam (Deutsch) 1272.

- Vergiftung durch Phenazetin** (M. Hirschfeld) 471.
- Phosphor (H. G. Wells) 1272.
  - — und Autolyse (Waldvogel) 735.
  - — Pyrodin bei Hunden (M. Mosse u. M. Rothmann) 1191. 1240.
  - — Quecksilber (Sugden) 735.
  - — Rizinussamen (Gullan) 1272.
  - — Schwefelkohlenstoff, Geistesstörung (F. Quensel) 735.
  - — Veratrin (A. Kuliabko) 736.
  - — Wismut (Mahne) 471.
  - — brandbinden (Schaeche) 1288.
  - in Andernos durch Creme (Lande) 469.
  - en (O. v. Boltensern) *B* 491.
- Verhandlung der amerikanischen Chirurgen** (R. H. Harte) *B* 728.
- Veronal** (Kress) (F. Pröls) 424, (J. van Breemen) 711, (M. Fränkel) 1199, (Maass) 1200.
- bei Keuchhusten (M. Fraenkel) 948.
  - bei tuberkulösen Nachtschweißen (H. Ulrici) 274.
- Verstopfung, atonische, Vibrationsmasage** (J. Mitulescu) 1046.
- Verwandtschaft der Dysenteriestämme** (Eisenberg) 555.
- Vesikans-Serum** (Caporali u. Bucciante) 369.
- Vibrationsmasage bei atonischer Verstopfung** (J. Mitulescu) 1046.
- — apparat Venivici 1134.
- Vibratorische Empfindlichkeit** (L. Strominger) 1110.
- — bei Diabetes (R. T. Williamson) 1111.
- Verrall, Polychloral** (R. Witthauer u. S. Gärtner) 519.
- Vikariieren, wunderbares** (S. Rubinstein) 585.
- Virulenzsteigerung des Baz. Eberth** (Gorgia) 1232.
- Viskosität des Blutes** (Determann) 511, (J. Banca) 776.
- Warton** (P. Hampeln) 177.
- Watschwindel** (Babinski) 704.
- Volumetrie d. Herzens** (Schreiber) 511.
- Verfahren einer schwindelartigen Generation** (O. Körner) 429.
- Vorhofdruck bei Klappenfehlern** (Horner) 917.
- Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte** (J. Orth) *B* 922.
- Wachstumsstörungen nach Polyarthrit deformans** (R. Neurath) 37.
- Warmehaushalt bei Bädern** (B. Ignatowski) 1248.
- — anderniere (C. M. Moullin) 813.
  - — und Enteroptose (Sérégé) 347.
- Wärmblütherherz und Alkohol** (O. Loeb) 925.
- Wasserhaushalt im kranken Körper** (Hamburger) 362.
- — und Kochsalzwechsel (Schwenkenbecher) 539.
  - — organismen, Kupfereinfluß (M. E. Pennington) (A. Gildersleeve) (A. H. Stewart) 904.
  - — stoffsuperoxyd (Altdorfer) 711.
  - — — zum Blutnachweis (F. Schilling) 298.
  - — sucht der Nierenkranken (Kövesi u. Roth-Schulz) 345.
- Wechselbeziehungen in Pathologie und Therapie** (S. Laache) *B* 639.
- Weichselzopf** (W. Neumann) *B* 1269.
- Weil'sche Krankheit und Lebertumoren** (M. Einhorn) 1056.
- Weinpräparate, tonisierende** (O. Liebreich) 244.
- West-Afrika, Trypanosomiasis** (A. Laveran) 965.
- Wetterverhältnisse an der Nordsee** (M. Edel) 660.
- Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion** (H. Miyake) 969.
- Widerstandsreaktion des Körpers gegenüber dem galvanischen Strome** (Stefanescu-Zanoaga) 603.
- Wiederbelebung des Herzens** (Hering) 509.
- Winke, augenärztliche** (O. Schwarz) *B* 206.
- Wirbelsäulendämpfung bei Herzkrankheiten** (Signorelli) 175.
- — schmerzen (S. C. B. Shadwell) 586.
- Wirkungen der Röntgenstrahlen** (K. Quadroni) 521\*.
- Wismutbrandbinden, Vergiftung danach** (Schaeche) 1288.
- — vergiftung (Mahne) 471.
- Wissenschaften und pharmakodynamische Therapie** (O. Liebreich) *B* 799.
- Wochenbettfieber, Antistreptokokken-serum** (H. Pilcer u. Ebersson) 134.
- Wörterbuch, englisch-deutsches medizinisches** (M. Kaatz) *B* 589.
- Wohnung und Tuberkulose** (Marcuse) 51.
- Worthblindheit, kongenitale** (S. Stephenson) 536.
- Wundstarrkrampf, Duralinfusion** (Neugebauer) 949.
- Xerose der Bindehaut** (F. Spieler) 36.
- X-Strahlen** (R. J. Ewart) 663.
- — Herzbestimmung (E. Grunmach) 170.
  - — und Bronchiektasie (B. King) 95.
- Zählkammer** (K. Bürker) 781.
- Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose** (Partsch) 52.
- Zelleinschlüsse in Karzinomen** (Apolant u. Embden) 747.

- Zelle, Jodgehalt (J. Justus) 740.  
 — Morphologie und Biologie (A. Garwitsch) *B* 71.  
 Zellen in Pleuraergüssen (Vargas-Suárez) 149.  
 Zellulärpathologie, Konstitutionspathologie, Betriebspathologie (F. C. R. Eschle) *B* 1065.  
 Zentrifugale Strömung im sensiblen Endnerven (Kohnstamm) 540.  
 Zerebrale Diplegie (Zak) 68.  
 — Herdsymptome bei Diabetes insipidus (Grober) 536.  
 Zerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabeticum, Acetessigsäure (V. Grünberger) 617\*.  
 — — bei Schlafkrankheit (Christy) 129.  
 — meningitis, Diphtherieantitoxin (Huber) 976.  
 Zimt bei Dysenterie (Bishop) 902.  
 Zirkulationsapparat, Syphilis (R. Renvers) 416, (v. Düring) 417.  
 Zittern, Ameisensäure (C. Clément) 1116.  
 Zivilrechtliche Bedeutung d. Geschlechtskrankheiten (Hellwig) *B* 566.  
 Zuckerarten, Assimilationsgrenze (F. Blumenthal) 696.  
 — ausscheidung und Umgebungstemperatur (Lüthje) 515.  
 — bestimmung, jodometrische (G. Citron) 243.  
 — bildung aus Eiweiß (H. Lüthje) 244.  
 — aus Glyzerin (H. Lüthje) 245.  
 — bei Leberdurchblutung (G. Embden) 694.  
 Zucker bei Phloridzinnieren (R. Lépine u. Boulud) 694.  
 — im Diabetes mellitus (L. Mohr) 246.  
 — postmortale in der Leber (A. Hesse) 1180.  
 — Heil- und Nahrungsmittel (A. Drouineau) 1200.  
 — Klistiere bei Diabetikern (Orlowski) 543.  
 — krankheit und chirurgischer Eingriff (E. Pflüger, B. Schöndorff u. F. Wenzel) 245.  
 — probe, Fehling'sche (Laval) 1183.  
 — proben (Hecker) 697.  
 — und Glykuronsäure (A. Ferrannini) 243.  
 — untersuchung, Orcinreaktion (Mann) 697.  
 Züchtung des Bacill. fusiformis (Leiner) 1191.  
 — künstliche, des Geschlechts (Weill) 542.  
 Zungenepitheliom (C. R. Keyser) 571.  
 — tumor (Sébileau u. Pantrier) 979.  
 Zurechnung im Strafrecht (C. Günther) *B* 1269.  
 Zwerchfellhernie (Trolard) 798.  
 — des Magens (R. L. Knaggs) 601.  
 — Inkarzeration (Stein) 602.  
 — kongenitale (A. Herz) 613.  
 — nerven und Atmung (R. A. Luria) 86.  
 Zyklotherapie bei sexueller Neurasthenie (P. Föhringer) 1117.  
 Zylindrurie und Nephritis (M. Gentzen) 1102.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boas, Warburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 1.                      Sonnabend, den 7. Januar.                      1905.

**Inhalt:** L. Ferrannini, Über die Wirkungen subkutaner Kochsalzinfusionen bei Nephritis mit Rücksicht auf die neueren Theorien über den Wert des Kochsalzes bei den Krankheiten der Nieren. (Original-Mitteilung.)

1. Petrescu, Scharlach. — 2. Muir, 3. Jessen und Edens, Morbillen. — 4. Pospischill, Neues Exanthem. — 5. Ferries, Erysipel. — 6. Neufeld und Rimpau, Antikörper des Streptokokken- und Pneumokokkenimmunserums. — 7. Scherer, Bednar's Aphthen. — 8. Cocciali, Keuchhusten. — 9. Stoicescu und Bacalogiu, Akuter Rotz. — 10. Pawinski, Angina pectoris. — 11. Costa, 12. Brünig, Ikterus. — 13. Schütz, Fäulnisbakterien als Erreger von Verdauungsstörungen. — 14. Vincenzo, Trinkwasserepidemie. — 15. Müller, Infektionen mit Mikrokokkus tetragenus. — 16. Kamman, Heufiebergift. — 17. Daddi, 18. D'Amato, 19. Gargano, Tollwut. — 20. Pace, Färbeverfahren der Negri'schen Körperchen. — 21. Wright, Aktinomyces.

Sitzungsberichte: 22. Berliner Verein für innere Medizin. — 23. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Bücher-Anzeigen: 24. Schreiber, Schluckmechanismus. — 25. Mathieu und Roux, Krankheiten des Verdauungsapparates. — 26. Lecène, Tumoren des Dünndarmes. — 27. Fink, 28. Kehr, Gallensteinbehandlung. — 29. Strassburger, Fäcesuntersuchung und ihre klinische Bedeutung. — 30. Müller, Infektion und Immunität. — 31. Metsch, Serumdiagnostik und deren Bedeutung.

Therapie: 32. Volland, Behandlung der trockenen und verstopften Nase. — 33. Barth, Aphonia spastica.

Aus der allgemeinen medizinischen Klinik der Kgl. Universität  
Palermo. Direktor Prof. H. Rummo.)

Über die Wirkungen subkutaner Kochsalzinfusionen  
bei Nephritis mit Rücksicht auf die neueren Theorien  
über den Wert des Kochsalzes bei den Krankheiten  
der Nieren.

Von

Prof. Luigi Ferrannini,  
Privatdozent für Pathologie und klin. Medizin.

Die Forschungen der letzten Jahre haben die Anschauungen,  
die wir bisher über den Wert des Kochsalzes für den tierischen

Organismus hatten, vollkommen über den Haufen geworfen. Wir wußten, daß das Kochsalz nicht nur absolut unschädlich, sondern im Gegenteil nützlich, ja geradezu unentbehrlich für den tierischen Organismus ist. Wir wußten ferner, daß einige Tierarten, besonders die Schafe, wenn ihnen eine nur dürftig gesalzene Nahrung verabfolgt wird, instinktiv kochsalzreichen Boden suchen und direkt von dieser Erde zu sich nehmen. Wir wußten endlich, daß Kochsalzmangel beim Menschen schwere Erkrankungen verursachen kann, Erkrankungen, die durch Kochsalzdarreichung sofort zur Heilung gelangen. Barbier berichtete 1836 von einigen russischen Herren, die ihre Untergebenen nach und nach in einen kachektischen Zustand verfallen sahen, als sie ihnen das Salz für die Nahrung abknausern wollten. Und erst vor kurzem haben Forster, Cahn und andere über die schweren Krankheitserscheinungen berichtet, die Tiere dann, wenn ihnen ihr tägliches Quantum an Mineralsalzen im allgemeinen und an Kochsalz im speziellen reduziert oder vorenthalten wird, darzubieten pflegen.

Seit einigen Jahren nun ist das Kochsalz geradezu in Mißkredit gekommen. Viele Autoren haben seine verderbliche Wirkung bei Nephritis und besonders bei den Ödemen der Nephritiker nachgewiesen und seitdem, als ob die Frage in Fluß gekommen, hat man dem Kochsalze noch sehr viele andere schädliche Nebenwirkungen zugeschrieben. Olmer und Audibert konnten dartun, wie enge Beziehungen zwischen der Chlorretention oder der künstlichen Chlorisierung des Körpers und dem Ascites bestehen und haben daraus gefolgert, daß Cirrhotiker mit Ascites oder mit der Neigung zu Ascites einer Entchlorungskur unterworfen werden müssen. Chauffard behauptet, daß die Entchlorung bei den Cirrhotikern wohl sehr günstig auf die Ödeme, aber nur wenig auf den Ascites einwirkt. Achard und Paiseau sahen bei einer Alkohollebercirrhose und bei einem Herzkranken mit Stauungsleber infolge der Entchlorung den Ascites verschwinden. Merklen, Achard, Widal, Lesné, Ravaut behaupten, daß das Kochsalz bei der Pathogenese der Ödeme der Herzkranken eine große Rolle spielt; Vaquez und Laubry, Widal, Froin und Digne konnten gleichfalls die günstige Wirkung der Entchlorung bei derartigen Ödemen beobachten. Grenet hat festgestellt, daß sehr oft bei Epileptikern gehäufte Anfälle mit Hypochlorurie einhergehen, besonders dann, wenn die Kranken einer künstlichen Chlorsättigung unterworfen werden; Toulouse und Merklen wiesen nach, daß Kochsalz die Wirkung der Bromsalze bei der Epilepsie regressiv steigert, weshalb Merklen für diejenigen Kranken, die das Brom schlecht vertragen, die Entchlorung des Körpers in Vorschlag bringt. Vincent hat bei Hysterie die Hyperchlorisation schädlich, die Hypochlorisation nützlich gefunden und hat beobachtet, daß viele Infektionen, besonders Tetanus- und Typhusinfektion durch Kochsalzinjektionen ganz auffällig begünstigt werden. Auch unsere herkömmlichen Anschauungen über den Einfluß des



Kochsalzes auf den Magenchemismus sind dadurch hinfällig geworden. Vincent behauptet, daß ein chlorreiches diätetisches Regime die Magensalzsäuresekretion steigert; mit dem Aussetzen der Hyperchlorisation sinke jedoch freie und gebundene Salzsäure unter die Normalwerte, eine zweite chlorreiche Periode steigert von neuem die Salzsäuresekretion; letztere sinkt aber vom 7.—17. Tage der Hyperchlorisation ganz auffällig, und die Symptome der Hyperchlorhydrie bessern sich dann ganz bedeutend. Bönninger kommt zu dem Endresultate, daß das Kochsalz auf die Magensaftsekretion einen stark hemmenden Einfluß ausübt und er rät deshalb, zur Heilung der Hyperchlorhydrie lediglich Kochsalz therapeutisch zu verwenden.

Nicht minder auffällig sind die Behauptungen, die man jüngst bezüglich der schädlichen Wirkung des Kochsalzes bei Nephritis aufgestellt hat. Die geraume Zeit nach der Mitte des vorigen Jahrhunderts angestellten Untersuchungen hatten ergeben, daß man durch verminderte Einfuhr von Chlorsalzen in den Organismus Albuminurie hervorrufen kann. Lehmann (1844) hatte eine Hypothese publiziert, die darauf hinauslief, daß der Kochsalzmangel des Blutes wahrscheinlich sehr oft den Eiweißdurchtritt durch die Nieren veranlaßt; Wundt erhärtet 1853 seine Hypothese durch 5tägige Kochsalzelimination aus seinen Nahrungsmitteln; am 3. Tage erschien Albuminurie zugleich mit auffälliger Abnahme der Urinmenge und des Kochsalzgehaltes. Etwas später (1864) sah Rosenthal bei salzlos ernährten Hunden Albuminurie zur selben Zeit auftreten, wo der Chlorgehalt des Urins ganz außerordentlich abnahm. Im gleichen Sinne lauten die Ergebnisse der jüngsten Autoren. Castaigne und Rathery (1903) hatten einige Kaninchen mit salzlosem Brot ernährt und konnten gleich in den ersten Tagen Albuminurie konstatieren, die, wie die Autopsie ergab, durch pathologische Veränderungen des Epithels der Tubuli contorti bedingt war. Dieselben Autoren berichten über einen Medizinstudierenden, der an sich selbst die Wirkungen der Entchlorung beobachten wollte und sich deshalb 8 Tage lang ausschließlich mit gekochtem Fleisch und salzlosem Brot ernährte. Am 4. Tage traten schon Eiweißspuren im Urin auf, die sich am 8. Tage bis zu  $\frac{1}{2}\%$  steigerten; nach Rückkehr zum gewöhnlichen diätetischen Regime verschwand die Albuminurie vollständig. Stokvis (1867) indessen hatte bei sich dieselbe Versuchsanordnung getroffen, ohne die geringsten Spuren von Albuminurie hervorrufen zu können. Castaigne und Rathery erklären dieses negative Resultat dadurch, daß bei gewissen Individuen zum Ausgleich des Defizits der Nahrung das Blut das zum Stoffwechsel nötige Kochsalz den Geweben darbietet; bei diesen Individuen müßte man also das Entchlorungsregime längere Zeit fortsetzen, um Albuminurie auftreten zu sehen.

Und nun die Kehrseite der Medaille. Hoppe-Seyler, von Wittich, Nasse konnten feststellen, daß eine Eiweißlösung eine um so größere Quantität Albumen hindurchfiltrieren läßt, je größer

der Prozentgehalt der Lösung an salinischen Substanzen ist. Lépine (1884) injizierte in die Venen eines Tieres eine gewisse Menge einer 7%igen Salzlösung und verursachte dadurch eine Albuminurie; injizierte er Hunden etwas konzentriertere Kochsalzlösungen, so erhielt er gleichfalls Albuminurie und konnte bei der Autopsie mit Blanc ausgesprochene pathologische Veränderungen der Nierenepithelien nachweisen.

Neuere Untersuchungen haben vor allem die Bedeutung des Kochsalzes für die Entstehung der Ödeme der Nephritiker und ihre diesbezügliche Therapie ins Auge gefaßt.

Heutzutage wissen wir, daß das Ödem einer osmotischen und molekulären Gleichgewichtsstörung der Flüssigkeiten ihre Entstehung verdankt und Théaulon, der sich auf die Winter'schen Untersuchungen stützt, nimmt an, daß durch Konzentrationssteigerung des lymphatischen Plasmas bei gewissen Ödemen das Wasser in die Gewebe gesaugt wird.

Cohnstein injizierte den Versuchstieren Kochsalz und sah, daß der größere Prozentsatz dieses Salzes erst im Blut und dann in der Lymphe auftauchte; und Nagelschmidt goß Kaninchen, denen eine toxische Chromsäurenephritis beigebracht war, mit der Sonde Kochsalz in den Magen und fand danach sehr oft den Chlorgehalt des Blutes in den ersten 5 Stunden nach der Eingießung stark vermehrt.

Reichel (1898) scheint der erste gewesen zu sein, der einem Nephritiker eine Salzlösung subkutan beigebracht hat, um ein lokales Ödem durch Flüssigkeitsretention zu erzielen. Dann haben Hallion und Carrion Ödem, besonders der Lungen hervorgerufen, indem sie hypertonische Kochsalzlösungen in das Blut der Versuchstiere injizierten. Chauffard konstatierte im Anschluß an wiederholte Salzinjektionen ein wirkliches experimentelles, besonders im Gesicht lokalisiertes Ödem, lediglich durch Chlorretention des Organismus hervorgerufen. Achard und Paiseau beobachteten Ödeme im Anschluß an endovenöse Injektionen hypotonischer Kochsalz- und hypertotonischer Schwefelnatriumlösungen; bei dem Durchtritt derselben aus den Gefäßen in die Gewebe wurde nicht nur das Wasser zu ihrer Verdünnung, sondern auch Chlor mit fortgeschwemmt. Widal und Lemierre und dann Courmont konnten bei einigen Nephritikern Ödeme bewerkstelligen durch einfache Zufuhr einer größeren Menge von Kochsalz (10 g), das nach den Untersuchungen von Horwitz, Roehrick und Wiki, Achard und Loeper, Achard und Laubry bei Lungenkranken, und von Achard und Loeper, Marischler, Claude und Mauté, Widal und Javal bei Nierenkranken zurückgehalten wird im Organismus, der dasselbe nach Javal bisweilen durch die Fäces entleert. Strauss konnte niemals Ödeme feststellen, aber er sah bei einzelnen Nephritikern die Ödeme besonders dann verschwinden, wenn Polyurie und besonders Polychlorurie einsetzte. Richter und Roth konstatierten bei Kaninchen, denen sie durch Chromsäureinjektionen parenchymatöse Nephritiden beigebracht hatten,

einige Tage nach dem Beginne der Intoxikation bei den Blutanalysen eine Zunahme der osmotischen Spannung des Serums und eine Abnahme des Kochsalzgehaltes, während bei ähnlichen Untersuchungen Widal und etwas später Lesné eine Abnahme des Chlorgehaltes des Urins feststellten; und Marischler, Achard und Loeper, Steyrer, Strauss haben bewiesen, daß das Kochsalz besonders bei parenchymatöser und akuter Nephritis im Körper zurückgehalten wird. Auch beim gesunden Menschen haben Widal und Javal, Leven und Caussade beobachten können, daß beim schroffen Übergange von kochsalzreichem zu kochsalzarmem Regime und umgekehrt, eine Gewichtsänderung von über 2 kg auftreten kann, lediglich durch wäßrige Durchtränkung des Organismus bedingt, und parallel damit eine Differenz von 10—12 g im Chlorgehalte des Organismus.

All diese Tatsachen bilden das Fundament für die von Achard aufgestellte und von Marie begründete pathogenetische Theorie der Ödeme der Nephritiker, der gemäß die nicht ausgeschiedenen Substanzen sich in den Geweben anhäufen und dorthin das zu ihrer Lösung notwendige Wasser anziehen, da mit Rücksicht auf die regulatorischen Vorgänge die angehäuften Substanzen und besonders die Chlorsalze im Organismus längere Zeit nur in einem gewissen Verdünnungsgrade verweilen können. Zur Stütze dieser Theorie läßt sich auch noch ein Fall von Legendre verwenden, der bei einem Leberkarzinomkranken mit Ödem der unteren Extremitäten ohne jegliche Albuminurie und ohne autoptisch nachweisbare Nierenveränderungen eine subnormale Chlorausscheidung antraf; in diesem Falle dürfte das Ödem auf Konto der Chlorretention in den Geweben zu setzen sein.

Übrigens wurde die Chlorretention in gewissen Fällen von Urämie, die schon von Frerichs, Bartels, Fleischner, Rosenstein und v. Noorden erwähnt wurde, von Bohne nachgewiesen, der den Beweis lieferte, daß das Kochsalz in den Organen zurückgehalten wird, und zwar enthält besonders die Leber 3—4mal soviel als normal; späterhin haben dann Achard und Loeper für die Muskeln und das Gehirn der Urämiker gleiche Beobachtungen machen können.

Lépine, Albarran und Bernard, Casper und Richter, Illyes und Kövesi stellten bei einseitiger Nephritis fest, daß der aus der kranken Niere stammende Urin chlorärmer war als der aus der gesunden Niere.

Koranyi, Widal und Lesné konstatierten bei Nephritis und bei Niereninsuffizienz im Verlaufe von chirurgischen Nierenerkrankungen ein enormes Sinken des kryoskopischen Blutserumindex, der bis 1,20° herunterging, bedingt durch Abnahme der osmotischen Spannung des Serums infolge des Kochsalzgehaltes, während Koranyi in Fällen von tödlicher Urämie fast Werte von 0,55—0,57 erhalten hatte.

Strauss und andere hingegen fanden bei Urämie relativ niedrige Zahlen; indessen hängt dies alles offenbar von dem Moment ab, in dem die kryoskopische Untersuchung ausgeführt wird, da die retinierten Substanzen das Plasma passieren, um in die Gewebe zu gelangen, und die starken Blutkonzentrationen können nur vorübergehend sein; zu ihrer Feststellung muß man also einen besonders günstigen Augenblick abpassen. In der Tat konnte Cohnstein nachweisen, daß das den Tieren injizierte Kochsalz zuerst im Blute seine höchste Konzentration erreicht und dann rapide in die Lymphe oder auch in die zellularen Zwischenräume übergeht, und Achard und Loeper sahen den Chlorüberschuß schneller aus dem Blut als aus dem Serum verschwinden. Lesné fand andererseits in einem Falle von parenchymatöser Nephritis einen kryoskopischen Blutserumindex von  $1,18^{\circ}$  im Verlauf eines ganz akut einsetzenden Lungenödems, am folgenden Tage war der kryoskopische Index schon auf  $0,60^{\circ}$  und nach weiteren 2 Tagen auf  $0,57^{\circ}$  herabgesunken.

Claude und Mauté schlugen übrigens vor die Nephritiden vom prognostischen und therapeutischen Standpunkt aus zu klassifizieren, auf Grund der kryoskopischen Kurve und der Ausscheidung der chlorhaltigen und der chlorfreien Substanzen nach dem Ausfall der alimentären Chlorprobe, da ja nach ihnen die Chlorretention eher einer Nierenimpermeabilität als einer primären ökonomischen Störung ihren Ursprung verdankt und sie schlossen daraus, daß im Fall einer verminderten Chlorausscheidung die Prognose schlecht und das Milchregime indiziert ist.

Widal und Javal kommen zu der Schlußfolgerung, daß in gewissen Entwicklungsperioden der Nephritiden die Niere eine teilweise Insuffizienz bezüglich der Chlorelimination aufweisen kann. Diese Insuffizienz führe zu einem Syndrom, das sie Chlorurämie nennen, charakterisiert, besonders bei epithelialer Nephritis, durch eine rapide wäßrige Durchtränkung des Organismus mit allgemeinem Ödem, durch eine Gewichtszunahme, Oligurie mit Hypochlorurie, wenigstens den eingeführten Chlormengen gegenüber und oftmals auch verbunden mit gesteigerter Albuminurie, mit Erbrechen stark chlorhaltiger Substanzen, trotz exklusiver Milchdiät. Widal und Javal behaupten, daß die Chlorelimination eine eng spezialisierte Funktion der Niere darstellt, die gestört sein kann, während andere eliminatorische Funktionen noch intakt sind; und in der Tat kann man bei manchen Kranken mit vorwiegend epithelialer Nephritis, wenn die Chlorelimination schwere Störungen aufweist, nicht nur eine normale Methylenblau- und Phosphorausscheidung, sondern sogar eine in Anbetracht der eingeführten Stickstoffmengen erhöhte Harnstoffelimination beobachten.

Bei diffuser und interstitieller Nephritis kann das Syndrom der Chlorurämie mit oder ohne Ödemen verlaufen, die Infiltrationen können auch versteckterweise unter der Form des Präödems die

Tiefe der Organe durchsetzen und dann Symptome hervorrufen, die sich dann mit der eigentlichen Urämie vermischen können.

Zur Erklärung aller dieser Tatsachen hat Dufour an eine für die Nierenepithelien toxische Wirkung des Kochsalzes gedacht, Claude nimmt eine funktionelle Unfähigkeit der Nieren an, hervorgerufen durch Hyperaktivität infolge vermehrter Chlorausscheidung, Achard glaubt mehr an eine mechanische Wirkung der die Passage verlegenden Chlorteile. Indessen haben Castaigne und Rathery, die nicht nur die schädlichen Wirkungen der Entchlorung, sondern auch diejenigen der besonders bei Nephritikern sehr auffälligen Hyperchlorierung studiert haben, experimentell nachweisen können, daß in vitro Kochsalzlösungen auf die Nierenepithelien keinen toxischen Einfluß ausüben; für letztere können nur diejenigen osmotisch schädlich wirken, die den kryoskopischen Index von 0,78 nicht erreichen und dann das Epithel der Tubuli contorti alterieren, während eine Lösung mit dem kryoskopischen Index von 0,78° nierenerhaltend wird; Castaigne und Rathery glauben deshalb, daß am Rande des Nierenglomerulus eine Salzlösung filtrierte, die unter physiologischen Bedingungen immer dieselbe osmotische Spannung aufweist, bei Nierenveränderungen aber sofort die osmotische Spannung der umgebenden Lösung annimmt. Diese Schlußfolgerungen sind von Achard und Pisseau voll bestätigt worden.

Lesné und Richter haben außerdem nachgewiesen, daß die Toxizität der Gifte abgeschwächt wird, wenn man dieselben gleichzeitig mit Kochsalz injiziert, und daß auch ein chlorreiches diätetisches Regime die Autointoxikation bei nephrektomierten Hunden verzögert. Silvestri konnte bei 4 Fällen feststellen, daß Kochsalzmißbrauch die Nierenentzündung verschlimmert oder sie ursprünglich verursacht. Hallion und Carrion endlich kamen auf Grund ihrer Versuche zu dem Schlußresultat, daß intravaskuläre Kochsalzinjektionen in den Eiweißbestandteilen des Blutes Veränderungen hervorrufen, die zur Erklärung der durch Chlorate bei Nephritiden verursachte Störungen, besonders mit Rücksicht auf die Albuminurie dienen können.

Widal und Javal nehmen an, daß bei Nephritikern das kranke Epithel der Tubuli zu gewissen Zeiten gierig die durch die Glomeruli filtrierter Kochsalzmoleküle an sich reißt, und daß letztere dagegen große Eiweißmoleküle entrinne lassen. So würde sich die Tatsache erklären lassen, daß bei einem Nephritiker, trotz ausgiebiger Chlordarreichung, die Chlorausscheidung weit davon entfernt ist, immer zuzunehmen. Durch die Kochsalzretention kann sich das Ödem in mehr oder minder auffälliger Weise in den Nieren selbst lokalisieren, und diese Infiltration, die zuweilen unter dem Mikroskop am Serum der Zellen und des Epithels der Tubuli sichtbar ist, wird bei der Steigerung der Albuminurie nicht ohne Bedeutung sein. Das Kochsalz wird außerdem noch mechanisch, physikalisch, durch Wasserberührung in die Gewebe wirken, was einfach schädlich sein

muß. Auf Grund dieser Theorien und Tatsachen haben Widal und Javal nachgewiesen, daß jegliche Nahrung, sofern sie nur chlorarm ist, den Nierenkranken nützlich ist, daß die Milch ihre guten Wirkungen lediglich ihrem geringen Chlorgehalte verdankt, und daß der einfache Kochsalzzusatz genügt, um sie schädlich zu machen, daß die bei Nephritikern als Diuretika wohlbewährten Mittel, wie das Theobromin und seine Derivate, zu den mächtigsten Entchlormitteln gehören, und daß endlich die beste Therapie für Nierenkranke in gewissen Stadien eine zeitweilige Entchlörung darstellt.

Die guten Erfolge einer derartigen Behandlung sind auch von Laufer erhärtet worden, der bei parenchymatöser und bei interstitieller Nephritis infolge chlorarmen diätetischen Regimes die Ödeme schwinden sah, ferner von Jacquet, der durch Hypochlorisation einen hartnäckigen albuminurischen Schnupfen erheblich bessern konnte und noch von vielen anderen.

Das sind in Kürze die erhärteten Tatsachen und die aufgestellten Hypothesen über die Kochsalzwirkung bei Nephritis.

Gegenüber dieser schädlichen Wirkung des Kochsalzes und der gebieterischen Notwendigkeit der von Widal und Javal vorgeschlagenen Entchlörung läßt sich nun andererseits die Tatsache nicht wegleugnen, daß wir gewöhnlich mit großem Vertrauen zu subkutaner Kochsalzinfusionen bei Nephritikern besonders dann greifen, wenn die exkretorische Fähigkeit der Nieren stark daniederliegt und wenn die Kranken sich in besonders desolatem Zustande befinden; und die Erfolge damit sind auch derartig hervorragend, daß wir immer gern wieder zu diesem therapeutischen Eingriffe zurückkehren, ein Eingriff, dem wahrlich schon manche Kranken ihre Auferstehung vom Totenbette verdanken.

Und der obenerwähnte Claude hat auch beobachten können, daß unter gewissen Bedingungen das Kochsalz direkt als Exzitant für die Nierentätigkeit gilt. Auch muß man bedenken, daß die Salzlösung, deren wir uns zur subkutanen Injektion bedienen, gerade jenen nierenerhaltenden Prozentsatz aufweisen kann, von den Castaigne und Rathery sprechen, da ja die physiologische Kochsalzlösung, die wir gewöhnlich zur subkutanen Injektion verwenden einen viel geringeren kryoskopischen Index als  $0,78^{\circ}$  hat, und da endlich im allgemeinen nur wenige Gramm Kochsalz injiziert werden eine viel zu geringe Menge, um einen wirklichen artefiziellen Chlorreichtum hervorzurufen.

Dieser Widerspruch nun zwischen den obenerwähnten Untersuchungen und den Ergebnissen der täglichen klinischen Beobachtung gab mir zur vorliegenden Abhandlung Veranlassung. Eine Wiederholung der von schon so vielen anderen angestellten Untersuchungen über die Wirkung der Entchlörung und der Hyperchlorisation, und danach mich dieser oder jener Partei anzuschließen, erschien mir eine zu müßige Arbeit. Viel wichtiger erschien mir, nachzuprüfen ob wirklich die subkutanen Kochsalzinfusionen bei Nephritikern

hervorragende Dienste leisten und möglicherweise festzustellen, worin eigentlich jene günstige Wirkung besteht und worauf sie im Grunde genommen beruht. Diese Seite dieser Frage ist noch bisher von niemand, weder von den Anhängern noch von den Gegnern der Chlortherapie berührt worden, während sie doch für den Mann der Praxis das Wichtigste darstellt, wenn wir erfahren können ob wir falsch oder richtig handeln, wenn wir subkutane Kochsalzinfusionen in Anwendung bringen.

Die Untersuchungen wurden in folgender Weise vorgenommen: Alle Kranken wurden während der Untersuchungsperiode und schon einige Tage vorher auf ausschließliche Milchkost gesetzt; nur einige wenige, die Milch allein nicht vertrugen, erhielten ganz leichte gemischte Kost, quantitativ und qualitativ von stets gleicher Beschaffenheit.

Arzneimittel wurden während dieser Zeit nicht verordnet. Einige Tage lang wurden tägliche Urinuntersuchungen vorgenommen, derart daß die Menge, das spez. Gewicht, der Eiweißgehalt (nach Esbach), der Gesamtstickstoff (nach Kjeldahl-Wilfarth), der Harnstoffstickstoff (nach Pflüger-Bohland-Gummlich), der übrige Stickstoff (durch Differenz), der Alloxurstickstoff (nach Denigès), der Chlorgehalt (nach Volhard-Salkowski) und das Sediment festgestellt wurde. 2 Tage hintereinander wurde dann eine subkutane Injektion mit  $\frac{1}{2}$  l physiologischer Kochsalzlösung verabfolgt und dabei beobachtet, welche Veränderungen der Allgemeinzustand des Kranken und sein Urin aufwiesen. Wenn dann diese Veränderungen verschwunden schienen, wurde an zwei weiteren aufeinanderfolgenden Tagen eine subkutane Injektion mit  $\frac{1}{2}$  Liter sterilem destillierten Wasser dem Kranken eingegeben; an einigen anderen Tagen wurden dann dieselben Beobachtungen wiederholt. Bei manchen Kranken, die sich besser dazu eigneten, habe ich auch mit einer stärkeren Kochsalzlösung oder länger als 2 Tage subkutane Injektionen ausgeführt. Es war zu Beginn mein Vorsatz, bei jedem Kranken mehrere Serien von subkutanen Injektionen in Anwendung zu bringen, um auch zu sehen welchen Einfluß die Quantität und die verschiedene Konzentration der Lösung ausübt; die Kranken ertrugen indessen den Schmerz der subkutanen Injektion nur sehr ungern und weigerten sich daher mehrere Injektionen an sich vornehmen zu lassen, und einige machten sich schon bei der bloßen Drohung mit einer Injektion aus dem Staube. Jedenfalls sind die von mir erzielten Vergleichsresultate mit subkutanen Kochsalz- und destillierten sterilen Wasserinjektionen schon hinreichend beweisend und interessant.

Nachfolgend die bei jedem Kranken gewonnenen Beobachtungsergebnisse.

L. C. Rosa, 29 Jahr alt, aus Parco (Palermo), Eingeborene, verheiratet, mit Nachkommenschaft, weilte vom 8. April bis 22. Mai 1904 in der Klinik. Anamnestisch sind mehrere Aborte und sechs regelrecht zu Ende geführte Schwangerschaften zu erwähnen. Im Januar 1904 hatte sie im Anschluß an den letzten

Tabelle I.

Datum	Körpertemperatur		Harnmenge in Kubik- centimetern	Spezifisches Gewicht	Albumen		Gesamt- stickstoff	Harnstoffstickstoff		Übriger Stick- stoff	Alloxur- stick- stoff	Chlor- gehalt	Sediment	Bemerkungen
	morgens	abends			%	total		Gesamt	auf 100 d. Ges.- Stick- stoffs					
Mai 3	36,3	36,2	2600	1008	0,10	0,260	20,9800	12,5580	60,00	8,3720	0,4550	16,380	Einige hyalin granulierte Zylinder, wenige Nierenepithelien, sehr viele Epithelzellen d. untersten Harnwege	Subkutane Kochsalzinfusion, nach der der Blutdruck von 150 auf 200 steigt
4	36,3	36,4	2400	1008	0,10	0,240	9,8000	5,0400	51,43	4,7600	0,5040	15,600		
5	36,5	36,7	2350	1010	0,10	0,235	10,8025	6,5800	60,91	4,2225	0,4112	15,275		
6	36,5	36,7	2000	1010	0,10	0,200	11,9000	8,8100	74,08	3,0900	0,3960	13,500		
7	36	36,2	2200	1010	0,10	0,220	20,0200	13,8600	69,23	6,1600	0,8850	11,520		
8	36,6	36,2	1500	1012	0,15	0,225	15,7500	10,5000	66,66	5,2500	0,8150	10,500		
9	36	39	2200	1012	0,25	0,550	16,9400	15,4000	90,90	1,5400	0,3988	17,160	Reichlichere Nierenelemente	
10	37,7	38,1	1350	1014	1,00	1,350	10,8785	8,3160	77,87	2,3625	0,3280	9,720	Viele Erythrocyten neben reichlichen Nierenelementen	dito
11	36,8	36,3	1400	1014	1,00	1,400	8,3900	6,8600	82,36	1,4700	0,4900	8,960		
12	36,6	36	1600	1010	0,50	0,800	12,0960	7,1480	58,27	4,9480	0,4144	10,880	Die Nierenelemente sind vermindert, die Erythrocyten fast verschwunden	Subkutane Injektion mit einfachem Wasser
13	36,1	36,6	1350	1013	0,25	0,397	9,4500	7,1480	76,63	2,3020	0,2835	9,450		
14	36,8	37,4	1700	1012	0,25	0,425	7,7950	6,5450	85,92	1,1900	0,4294	12,240	Etwas mehr Zylinder	dito
15	36,5	38,5	1500	1010	0,40	0,600	8,6100	7,3500	85,36	1,2600	0,3885	9,300	Einig. Erythrocyten, mehrere Zylinder	
16	37,5	39,3	1650	1012	0,50	0,825	16,1700	14,4375	89,90	1,7325	0,4399	11,550	Viele Erythrocyten, hyalin granulierte und Blutzytinder	
17	38,2	38,7	1000	1013	1,50	1,500	8,9600	8,0500	90,84	0,9100	0,3220	6,600		
18	37,5	37,4	1250	1015	1,50	1,875	11,1125	10,5000	94,49	0,6125	0,4375	7,875		



[illegible]

Partus Fieber mit Schüttelfrösten und fötide Lochien bekommen. Nach 10 Tagen zessierte das Fieber, als sich die Kranke jedoch einer Durchnässung ausgesetzt, kehrte das Fieber für einige Monate zurück, immer mit Schüttelfrösten einsetzend und jetzt auch mit Palpitationen und Dyspnoe einhergehend. Beim Eintritt in die Klinik klagt sie über umherziehende Schmerzen, Herzpalpitationen und allgemeine Prostration. Auf Grund der Urinuntersuchung, in dem oft Blut nachweisbar war, wurde die Diagnose auf chronische interstitielle Nephritis gestellt.

II. F. Catharina, 25 Jahr alt, aus Cinisi (Palermo), Eingeborene, verheiratet, mit Nachkommenschaft, vom 31. Januar bis 8. April 1904 Aufenthalt in der Klinik. Als Kind litt sie an Masern, Pocken und an Drüsenentzündung in der linken Submaxillargegend. Mit 23 Jahren, kurze Zeit vor der Verheiratung, litt sie 14 Tage lang an kontinuierlich-remittierendem Fieber ohne Schüttelfrost und ohne Schweiß. Die erste Schwangerschaft verlief günstig bis zum normalen Zeitpunkt, die zweite endete mit Abort im 3. Monate. Während der dritten Schwangerschaft stellte sich bei der Kranken im 7. Monat Anasarka ein und im 8. Monate gebar sie einen mazerierten toten Fötus. Nach der Entbindung verschwanden die Ödeme, kehrten jedoch bald wieder, und verschwanden nach der Aufnahme in die Klinik von neuem; hier wurde die Diagnose auf chronische interstitielle Nephritis mit Retinitis albuminurica gestellt.

III. P. Rosario, 53 Jahr alt, Handelsmann, aus Monreale (Palermo), verheiratet, verweilte in der Klinik vom 3. Februar bis zum 6. März 1904. Er hat sehr oft und lange an Malaria gelitten. Vor 3 Jahren fing er an vorübergehend Ödeme zu bemerken, dabei Müdigkeit, Darmstörungen, Atemnot und Palpitation. Beim Eintritt in die Klinik zeigte er leichte Ödeme an den Knöcheln und an Schienbein, ausgesprochenen Milztumor, schwere Anämie, leichte Albuminurie und Zylindrurie. In den Fäces fanden sich zahlreiche Eier von Anchylostomum duodenale. Die Diagnose lautet: Chronische interstitielle Nephritis, Ankylostomiasis, Malariamilztumor.

IV. A. Antonina, 40 Jahr alt, aus Palermo, Eingeborene, verheiratet, mit Nachkommenschaft, weilte vom 10. April bis 17. Mai 1904 in der Klinik. Mehrere Familienmitglieder sind an chronischer Affektion des Respiationsapparates gestorben. Mit 34 Jahren hat Pat. an akutem febrilen, rezidivierenden Gelenkrheumatismus gelitten. Oftmals hat sie Bronchialkatarrh gehabt. Mit 32 Jahren wurde ihr letzte Gravidität im 7. Monat unterbrochen und seitdem nahmen Husten, Schwäche und Ödeme zu. Ein Arzt stellte die Diagnose auf Nephritis. Bei der Aufnahme in die Klinik zeigte die Kranke leichten Ikterus, Schwellungen in der Leistenbeuge, Ödeme an den unteren Extremitäten, deutlich freien Erguß in der Bauchhöhle, Vergrößerung der Leber, die fast bis zum Nabel herabreichte, ein Doppelgeräusch an der Herzspitze, Stauungserscheinungen am Respiationsapparat, im Urin Gallenfarbstoff und Uroerythrin, außerdem Albumen und Zylinder. Die Diagnose lautet daraufhin: Chronische, vor allem interstitielle Nephritis, Lebercirrhose, Mitralstenose mit leichter Insuffizienz, broncho-pulmonale Stauung.

V. J. Pasquale, 25 Jahr alt, aus Castelbuono, Kärner, ledig, wird vom 14. Februar bis zum 17. März 1904 in der Klinik behandelt. In seiner Familie starben sieben der Geschwister im zarten Kindesalter. Mit 14 Jahren hatte er 2 Monate lang Malaria im Tertianatypus, mit 20 Jahren Tripper und Ulcera venerea mit vereiterten Lymphdrüsen. Februar 1903 litt er an Polyurie und Kopfweh; im Oktober stellte sich bei ihm, als er nach 2monatiger Gefängnishaft zu seiner Tätigkeit zurückkehrte, allgemeines Ödem und Erbrechen ein, das infolge geeigneter Therapie wieder aufhörte, aber im Dezember von neuem einsetzte und durch Milchdiät nur teilweise schwand. Bei der Aufnahme in die Klinik zeigt der Krank noch Ödem an den Knöcheln, Schienbeinen und den Augenlidern. Die Diagnose lautet: Diffuse chronische Nephritis.

VI. G. Filippo, 66 Jahr alt, aus Marineo (Palermo), Schuhmacher, verheiratet, Vater mehrerer Söhne, steht vom 1. Januar bis zum 29. März 1904 in der Klinik.

Tabelle III.

Datum	Körpertemperatur		Harnmenge in Kubik- zentimetern	Spezifisches Gewicht	Albumen		Gesamt- stickstoff	Harnstoffstickstoff		Übriger Stick- stoff	Alloxur- stick- stoff	Chlor- gehalt	Sediment	Bemerkungen
	morgens	abends			%	total		Gesamt	auf 100 d. Ges.- Stick- stoffe					
Febr.														
22	36,1	36,1	900	1016	0,50	0,450	4,4100	2,5200	57,14	1,8900	0,2646	6,900	Spärliche Nierenelemente mit einigen hyalin granulierten Zylinderfragmenten	Subkutane Kochsalz-injektion dito dito
23	36,1	36,1	1200	1016	0,75	0,900	10,5000	5,8800	56,00	4,6200	0,3696	7,800		
24	36,1	36	1050	1016	0,50	0,525	6,6150	3,6750	55,55	2,9400	0,2643	6,405		
25	36,2	36,2	1150	1017	0,50	0,575	9,4575	4,8900	51,07	4,6275	0,3344	8,310		
26	36,1	37	1300	1016	0,50	0,650	6,8250	3,8220	56,00	3,0030	0,1820	9,950		
27	37	37,2	1200	1016	0,25	0,300	8,4000	5,0400	60,00	3,3600	0,3024	9,000	Vereinzelte Nierenelementen u. mehrere hyalinhaltige Zylinder Noch reichlichere Zylinder	Subkutane Injektion von 1 1/2 % iger Kochsalzlösung
28	36,7	37	1200	1015	0,20	0,240	10,9200	5,8800	53,85	5,0400	0,4368	7,560		
29	36	36,1	1350	1016	0,20	0,270	4,2635	2,7405	64,42	1,4130	0,3780	9,990		
März														
1	36	36,4	1350	1014	0,05	0,067	7,8750	4,7250	60,00	3,1500	0,3150	8,800	Viele Elemente der unteren Harnwege, wenige Zylinder	Subkutane Injektion
2	36,3	37,2	1300	1014	0,05	0,065	7,2800	4,0950	56,25	3,1850	0,3367	9,750		
3	36,4	37,5	1800	1015	0,30	0,540	11,3400	6,3000	55,55	5,0400	0,3640	13,500		
4	36	37,5	1300	1016	0,05	0,065	10,9200	6,3700	58,33	4,5500	0,4085	9,100	Etwas reichlichere Nierenelemente	Der Kranke weigert sich die Injektion wiederholen zu lassen

Tabelle IV.

Datum	Körpertemperatur		Harnmenge in Kubik- zentimetern	Spezial- gewicht	Albumen		Gesamt- stickstoff	Harnstoffstickstoff		Übriger Stick- stoff	Allorur- stick- stoff	Chlor- gehalt	Sediment	Bemerkungen
	morgens	abends			%	total		Gesamt	auf 100 d. Ges- tuffs					
Apr. 14	36,5	37	700	1017	1,50	1,050	2,4500	1,7150	70,00	0,7350	0,1960	5,250		
15	36,7	37,1	700	1024	1,50	1,050	6,3700	3,4300	53,84	2,9400	0,2661	5,950		
16	36,3	36,7	1050	1020	1,50	1,575	8,0850	4,4100	54,54	3,6750	0,5145	9,975		3 Liter Flüssigkeit aus d. Abdomen entleert
18	36,2	37,7	1600	1013	1,00	1,600	6,8400	3,8800	56,87	2,9600	0,6160	13,920		
19	36,5	37,1	1800	1013	0,50	0,900	8,8200	5,0400	57,14	3,7800	0,7280	15,300		
20	36,8	36,4	1500	1013	0,50	0,750	7,3500	3,9900	54,28	3,3600	0,7050	14,450		
21	37	39,1	2300	1013	0,75	1,725	8,8550	4,8300	54,54	4,0250	1,2408	20,240		Subkutane Kochsalz- injektion, der Blut- druck steigt von 140 auf 170
22	37,2	37,1	1900	1012	0,75	1,425	5,9850	3,3250	55,55	2,6600	0,9975	15,770		dito
23	37,1	37,2	1400	1019	1,00	1,400	11,7600	6,6600	56,63	5,1000	0,3920	12,880		Reichlichere Nieren- elemente und meh- rere Erythrocyten
24	27	36,6	1000	1022	1,00	1,000	8,4000	5,0400	60,00	3,3600	0,1750	8,500		Diarrhöe
25	36,9	37	1000	1020	0,75	0,750	6,7900	3,6400	53,60	3,1500	0,6650	8,250		Die Erythrocyten verschwinden und d. Nierenelemente vermindern sich deutlich
26	36,9	36,8	1150	1019	1,00	1,115	7,8890	4,4275	56,24	3,4615	0,2543	9,200		
27	36,4	36,6	1100	1018	0,75	0,825	7,7000	4,2350	55,00	3,4650	0,1592	9,130		Subkutane Wasserin- jektion, d. Blutdruck steigt von 140 auf 190
28	36,4	36,8	1000	1018	1,50	1,500	9,8000	5,0400	51,42	4,7600	0,2450	9,500		Anfällige Vermeh- rung der Zylinder, hyaline u. hyalin- granulierte
29	36,8	38,6	950	1022	1,00	0,950	11,3050	7,9800	70,67	3,3250	0,1330	9,310		Subkutane Wasserin- jektion, d. Blutdruck steigt von 160 auf 190

Tabelle V.

Datum	Körpertemperatur		Häufungsmenge in Kubik zentimetern	Spezifisches Gewicht	Albumen		Gesamtstickstoff	Harnstoffstickstoff		Übriger Stoff- stoff	Allorur- stick- stoff	Chlor- gehalt	Sediment	Bemerkungen
	morgens	abends			%	total		Gesamt	auf 100 d. Ges.- Sticks- stoffe					
März 5	36,1	36,7	1100	1012	2,50	2,75	4,235	2,695	63,89	1,540	0,4004	12,10	Mehrere Nierenepithelien, hyalinhäutige und Erythrocyten	Subcutane Kochsalzinjektion
6	36	37,1	2400	1009	2,50	6,00	11,760	6,720	57,22	5,040	0,8400	12,72		
7	37,1	36,4	1900	1010	2,00	3,80	15,295	8,645	56,52	6,650	0,5619	19,95		
8	37,2	36,9	2000	1008	1,75	3,50	9,100	5,600	61,58	3,500	0,7433	19,00		
9	36	37,3	1500	1009	2,00	3,00	8,400	5,250	62,50	3,150	0,5040	15,00	Nierenkörperchen in größerer Zahl	In der Nacht vom 10. zum 11. urämischer Anfall von apoplektischem Typus mit Fieber bis 39,5. Adrelin, Enterochloralhydrat u. Kochsalzinjektionen
10	37,8	37,3	1500	1009	2,00	3,00	10,500	6,300	60,00	4,200	0,4620	15,00		
11	38,7	37,6	1400	1008	1,75	2,35	5,880	3,430	58,33	2,450	0,5390	13,90	Nierenkörperchen in geringerer Menge	Der Kranke hat sich wieder erholt
12	37,7	36,6	1200	1019	1,50	1,80	4,200	2,520	60,00	1,680	0,4788	11,28		

in Behandlung. Mit 22 Jahren akquirierte er Tripper, späterhin litt er wiederhol an Malaria. Vor 4 Jahren fing er an über allgemeines Mißbehagen und große Hinfälligkeit, Kopfschmerzen und Schmerzen in der Lendengegend zu klagen, dabei vorübergehende Ödeme, Palpitationen und Atemnot. Beim Eintritt in die Klinik zeigte er keine Ödeme, am Herzen war Galopprrhythmus hörbar; aus dem Urin befunde ließ sich die Diagnose auf chronische, vor allem parenchymatöse Nephrit stellen.

Bei keinem unserer Kranken haben die subkutanen Kochsalzinjektionen irgendwie nennenswert den Wassergehalt des Organismus beeinflusst; sie verschlimmerten weder die Ödeme, die schon vorher vorhanden waren, noch verursachten sie Ödeme, wenn noch kein nachweisbar waren.

Die Diurese wurde niemals auffällig erhöht, einige Male sogar vermindert; indessen kombinierte sich die Verminderung der Diuresis in diesem Falle mit Diarrhöen.

Fast bei allen Kranken verursachten die subkutanen Injektionen von einfachem Wasser und noch mehr die von Kochsalzlösung eine sehr intensive fieberhafte Reaktion mit allen Charakteren einer Malariafiebererkrankung. Diese thermische Reaktion im Anschluß an künstliche Seruminjektionen ist absolut nicht für Tuberkulose charakteristisch, wie Terr, Bosc und Sirot behaupten, sondern sie stellt augenscheinlich eine allgemeine Reaktion dar, die Blache auf Konto des überschüssig injizierten Serums, Sirot auf Rechnung des Kochsalzes setzt, Garnier-Lambert einer Zunahme der Oxydationsvorgänge im allgemeinen zuschreibt. Da diese fieberhafte Reaktion bei meinen Kranken auch nach einfacher Wassereinjektion aufgetreten ist, so entfällt damit jeder Einfluß des Kochsalzes; man muß vielmehr glauben, daß sie einer Auflösung und leichten Zirkulation eventueller im Organismus zurückgehaltener pyrogener Stoffe ihre Entstehung verdankt.

In einem Falle setzte, einen Tag nach einer subkutanen Kochsalzinjektion, ein schwerer urämischer Anfall ein, für den man schlechterdings die subkutane Injektion nicht wird verantwortlich machen können, da sich der Zustand durch Klysmen und subkutanen Injektionen von ebenderselben physiologischen Kochsalzlösung, die schnell nach den therapeutischen Vorschriften in unserer Klinik vom dem wachthabenden Arzt ausgeführt wurden, rapide besserte.

Der Albumengehalt und die Nierenelemente nahmen im Urin jedesmal sehr auffällig im Anschluß an die subkutanen Kochsalzinjektionen zu, etwas weniger ausgesprochen an die einfachen Wassereinjektionen; augenscheinlich ist diese Tatsache weniger auf Rechnung des Kochsalzes zu setzen als auf Konto der Blutdrucksteigerung, die jedesmal, wenn eine große Menge Flüssigkeit auf subkutanen Wege dem Organismus einverleibt wird, ganz unabhängig von den darin aufgelösten Salz aufzutreten pflegt.

Fast immer indessen macht sich nach der Zunahme der ausgeschiedenen Eiweißmenge und der Nierenelemente in zweiter Linie

Tabelle VI.

Datum	Körpertemperatur		Hämoglobingehalt in 100 ccm Blut	Spezifisches Gewicht	Albumen		Gesamtstickstoff	Harnstoffstickstoff		Übriger Stickstoff	Alloxystickstoff	Chlorgehalt	Sediment	Bemerkungen
	morgens	abends			%	total		Gesamt	auf 100 d. Ges.-stickstoff					
Jan. 7	36,5	36,1	1350	1014	4,00	5,400	13,2300	9,2610	70,00	3,9690	0,6915	11,610	Sehr viel Erythrocyten, wenige Leucocyten, einige Nierenzellen, hyaline, hyalin-graue, lierte, Epithel- und Blutzylinder	Subkutane Kochsalzinjektion
8	36,5	36	950	1011	3,50	3,325	12,1030	6,6500	54,94	5,4530	0,2660	8,550		
9	36,2	36,4	1150	1011	3,00	3,450	7,0600	4,8300	68,51	2,2200	0,4930	11,500		
10	36,5	36,5	1450	1011	3,50	5,075	9,9470	5,5925	56,12	4,3645	0,5887	14,645		
11	36,5	37,5	1250	1012	4,50	5,625	4,3750	2,6250	60,00	1,7500	0,2100	13,250		
12	36,5	37,5	1100	1011	5,00	5,500	4,6200	2,6950	58,94	1,9250	0,1925	11,220	Zylinder in größerer Menge	
13	36,5	36,4	900	1010	3,00	2,700	5,6700	3,4650	61,11	2,2050	0,3150	9,450		
14	37	37,1	1450	1008	3,00	4,350	13,1980	7,1050	53,91	6,0990	0,5481	17,400		
15	37,1	36,4	1300	1010	3,50	4,550	10,0100	8,1900	81,81	1,9200	0,5460	15,600		
17	36,3	36,4	1000	1008	3,00	3,000	7,0000	4,0600	58,00	2,9400	0,3220	12,000		
18	36,5	37	1200	1009	5,00	6,000	3,7800	2,2680	60,00	1,5120	0,3780	15,000		
19	36,3	36,2	1500	1009	3,00	4,500	5,2500	2,8350	54,00	2,4150	0,5250	16,250		
20	36,2	36,8	1400	1008	3,00	4,200	4,9000	2,6560	54,00	2,2440	0,3920	17,500		Die Kranke hat auf Milch erbrochen, sie nimmt kaum 1 Liter Flüssigkeit darauf zu sich, während sie vorher 3 Liter bekam. Der Versuch wird deshalb abgebrochen
21	36,7	36,3	1150	1009	2,00	2,300	4,4275	2,4150	54,79	2,0125	0,3622	13,225		
22	36,2	36,6	1400	1008	1,75	2,450	3,9200	2,4500	62,50	1,4700	0,3900	15,680		

eine auffällige und anhaltende Abnahme der Albuminurie und ein wenig auch der Zylindrurie bemerkbar, während gleichzeitig der Allgemeinzustand sich erheblich bessert. In einigen Fällen habe ich die subkutanen Injektionen, besonders die Kochsalzinjektionen, ein parallel mit Steigerung der Albuminurie und Zylindrurie einhergehende Hämaturie veranlaßt.

Die subkutane Kochsalzinjektion hat stets eine mehr oder minder ausgesprochene Steigerung der Kochsalzausscheidung hervorgerufen, was durch die subkutanen Wasserinjektionen nicht erreichbar war. In einem einzigen Falle blieb nach der subkutanen Kochsalzinjektion die Zunahme der Chlorurie aus, ja es trat sogar eine Abnahme derselben ein, und dieser Fall betrifft gerade jenen Pat., der am Tag nach der Injektion einen urämischen Anfall bekam. Wenn dieses Faktum nicht vereinzelt dastünde, so könnte man wichtige Schlüsse daraus ziehen, sei es, daß man den urämischen Anfall von der Chlorretention abhängig machen könnte, sei es andererseits, daß man umgekehrt jene Retention in Beziehung zur Funktionsfähigkeit der Niere bei drohender Urämie setzen könnte.

Bezüglich der Stickstoffausscheidung erscheinen besonders die großen Differenzen bemerkenswert, die bei einigen Kranken von einem Tage zum anderen in der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Substanzen bestehen. Dies hängt, wie ich glaube, vor allem von der ungleichen Milchmenge ab, die die Nierenkranken täglich einführen, besonders dann, wenn die Milchdiät ihnen unerträglich wird und sie dann nur durch starken Hunger zum Milchtrinken getrieben werden. An einzelnen Tagen haben manche Kranke so unendlich wenig Milch zu sich genommen, daß wir uns veranlaßt sahen, sie auf gewöhnliche Kost wieder zu setzen und damit den Versuch zu unterbrechen. Übrigens weiß man ja, daß im allgemeinen bei Nierenkranken, wie übrigens auch unter normalen Verhältnissen, Stickstoffausfuhr und -einfuhr parallel einhergehen. Aus der Ausscheidung der Gesamtstickstoffes und der verschiedenen absolut genommenen Stickstoffsubstanzen läßt sich deshalb kein bemerkenswerter Schluß ziehen; höchstens könnte man im allgemeinen sagen, daß meine Untersuchungen beweisen, daß bei Nephritikern die Alloxurstickstoffwerte bei weitem höher sind, und daß nach subkutanen Kochsalzinjektionen in höherem Grad als nach einfachen Wasserinjektionen, oftmals eine Ausfuhrsteigerung der stickstoffhaltigen Substanzen auftritt, der dann eine auffällige Verminderung nachfolgt. Das erstere Faktum würde auf einen erhöhten Nukleinstoffwechsel, der vielleicht von der Milchnahrung abhängt, hinweisen, das zweite würde Garnier-Lambert recht geben, die den künstlichen Seruminjektionen eine Reizwirkung auf die Oxydation im allgemeinen zusprechen.

Setzt man jedoch die Zahlen der Gesamtstickstoffausscheidung zu den Ausscheidungswerten der verschiedenen Stickstoffsubstanzen in Beziehung, so zeigt sich die Tatsache, daß bei den von mir untersuchten Nierenkranken konstant der Prozentsatz des Harnstoffstick



stoffes zum Gesamtstickstoff äußerst gering ist, derart, daß er fast nie die normale Höhe erreicht, sondern nur bis 51,07 emporsteigt, statt der physiologischen 85,00. Dieses Faktum wurde zuerst von Gamlick, dann von Devoto, Zanessi und Ascoli in der Klinik Maragliano festgestellt; es beweist, daß im Urin der Nierenkranken die Menge des teilweise nur verbrannten Stickstoffmaterials größer ist als im Urin der Gesunden, oder auch, daß für gewöhnlich mehr unverbrannte Stickstoffsubstanzen die Niere des Nephritikers als die des Gesunden passieren. Daß dieser reichlichere Durchtritt unverbrannten Stickstoffmaterials einer größeren Nierenpermeabilität der Nephritiker gegenüber den Stickstoff-Stoffwechselschlacken und nicht einer größeren Konzentration derselben im Blute seine Entstehung verdankt, ist durch die Untersuchungen von Ascoli bewiesen worden, die ergaben, daß im Blute des Gesunden der Prozentgehalt des Harnstoffstickstoffes zum Gesamtstickstoff etwa 40 beträgt, im Blute der Nephritiker jedoch 56—62. Man muß deshalb notwendigerweise annehmen, daß die gesunde Niere nur den Harnstoff und die verbrannten Substanzen, die den aus der Eiweißverbrennung herrührenden sehr verwandt sind, hindurchläßt; die entzündete Niere indessen setzt den weniger verbrannten Substanzen keinen genügenden Widerstand entgegen; letztere gehen deshalb reichlicher in den Urin über und verringern so den Prozentsatz des Harnstoffstickstoffes zum Gesamtstickstoff. Das schließt nicht aus, daß im Verlaufe der Nephritis infolge Funktionslähmung der Niere Retentionsperioden auftreten können; andererseits erschüttert diese Tatsache von Grund aus die Theorie von der Retention der Exkrementstoffe, die bisher der Nierenpathologie als Fundament gedient hat. Belanglos sind demgegenüber auch die Untersuchungen über die Nierenpermeabilität von Achard und Castaigne mit Methylenblau, von Lépine mit Rosanilin, von Desprez mit Jodkali, von Chopin mit salizylsaurem Natrium, von Achard mit Phloridzin, von Claude und Mauté mit Kochsalz. Mit diesen abnormen, oder vielmehr körperfremden Stoffen sind oft ganz widersprechende Resultate erzielt worden, Resultate, die nichts über die Fähigkeit der Niere zur Ausscheidung der Stoffwechselschlacken aussagen.

Was den Prozentsatz des Harnstoffstickstoffes zum Gesamtstickstoff anlangt, so haben meine Untersuchungen ergeben, daß besonders bei interstitieller Nephritis sowohl nach subkutanen Kochsalz- als auch nach Wasserinjektionen, nach ersteren jedoch mehr als nach letzteren eine Erhöhung desselben statthat. Die Steigerung ist jedoch nicht absolut konstant, nicht so, daß sie immer einige besonders hohe Werte übersteigt oder erreicht, die ab und zu spontan in gewissen, bei Nephritikern allerdings so überaus selten auftretenden Perioden besserer Nierentätigkeit beobachtet werden. Indessen ist trotzdem der Einfluß der subkutanen Injektion unverkennbar; da sich die Wirkung jedoch auch nach einfachen Wasserinjektionen äußert, so kann sie nicht einer von Garnier-Lambert supponierten Oxyda-

\*

tionswirkung der Kochsalzinjektionen ihre Entstehung verdanken, auch nicht einem Reiz des Kochsalzes auf die Nierenepithelien, wie Mauté in einzelnen Fällen beobachtet haben wollte.

In dem einzigen Falle, da ich eine höherprozentige Kochsalzlösung als die physiologische, injizieren konnte, hat der höhere Salzgehalt keine auffällige Änderung der subkutanen Injektion hervorgerufen.

Wenn wir also zum Schluß noch einmal alle die Nachteile, die das Kochsalz in den für subkutane Injektionen gebräuchlichen oder auch etwas höherer Konzentration bei Nephritikern ausübt, Revue passieren lassen, so können wir eigentlich nur eine sehr vorübergehende Steigerung der Albuminurie und der Nierenelemente in Urinsedimente konstatieren. Diese Steigerung, der sofort eine beträchtliche und anhaltende Verminderung auf dem Fuße folgt, wird noch kompensiert durch allerdings ziemlich begrenzte und vorübergehende Besserung des Allgemeinzustandes und der Nierenfunktion. Nicht einmal während eines urämischen Anfalles sind ausgiebige subkutane und rektale Kochsalzinjektionen gefährlich, ja sie sind hier sogar sehr nützlich, vielleicht weil sie die Nierenfunktion bessern. Wegen ihres beschränkten Nutzens und wegen der Gefahren, die die konstant durchgeführten Injektionen doch hervorrufen können, können sie jedoch nicht als beständiges oder vorübergehendes therapeutisches Rüstzeug bei Nephritis gelten. Nur zeitweilig wird man im Falle der Not darauf rekurrieren, wie es auch bisher allgemein üblich war. Die Entchlorkur ist also bei Nephritis absolut bedeutungslos.

### Literatur.

- Achard, Le mécanisme régulateur de la composition du sang. Presse médicale 1901. — Rétention des chlorures et pathogénie de l'oedème. Société médicale des hôpitaux de Paris 31. luglio 1903. — Sur la rétention des chlorures. ibid. 9. ottobre 1903. — Hyperchloruration et déchloruration. ibid. 20. novembre 1903.
- Achard et Grillard, Rétention locale des chlorures après injections de différentes substances. Société de Biologie de Paris 24. ottobre 1903.
- Achard et Laubry, Injections salines et rétention des chlorures dans certains états morbides. Société médicale des hôpitaux de Paris 25. aprile 1902. — Accidents pseudoméningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie. ibid. 3. luglio 1903.
- Achard et Loeper, Sur la rétention des chlorures dans les tissus au cours de certains états morbides. Société de Biologie de Paris 23. mars 1901. — Variations comparatives de la composition du sang et des sérosités. ibid. 15. giugno 1901. — Rétention des chlorures dans les néphrites. Société médicale des hôpitaux de Paris 9. maggio 1902.
- Achard et Paiseau, Chloruration et déchloruration dans l'ascite cirrhotique cardiaque. Société médicale des hôpitaux de Paris 6. novembre 1903. — Altérations cellulaires produites par les injections hypotoniques et hypertoniques. Société de Biologie de Paris 26. marzo 1904. — Oedème expérimentale. ibid. 7. maggio 1904.

- Albarran, Tuberculose rénale et pyélite tuberculeuse diagnostiquées ou début de leur évolution par le cathétérisme urétéral. Société de chirurgie de Paris 24. ottobre 1900.
- Ambard et Beaujard, Hypertension artérielle et rétension chlorurée. Société de Biologie de Paris 13. febbraio 1904.
- Bohne, Über die Bedeutung der Retention von Chloriden im Organismus für die Entstehung urämischer und komatöser Zustände. Fortschritte der Medizin 1897.
- Bönninger, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die Magenverdauung. Münchener medizinische Wochenschrift 1904.
- Casper und Richter, Funktionelle Nierendiagnostik. Berlin 1901.
- Castaigne, Articolo Urémie nel Manuel de Thérapeutique di Debove e Achard, t. III. Paris 1902.
- Castaigne et Rathery, Etude expérimentale de l'action des solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal. Semaine médicale 1903. — Action exercée in vitro par les solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique 1903.
- Chauffard, Recherches de physiologie pathologique sur un cas d'ictère infectieux. Semaine médicale 1900. — Déchloration et chloruration dans un cas d'ascite cirrotique. Société médicale des hôpitaux de Paris 13. novembre 1903.
- Claude, Sur l'action excito-sécrétoire du chlorure de sodium dans les néphrites. Société médicale des hôpitaux de Paris 3. giugno 1904.
- Claude et Maaté, La chlorurie expérimentale dans les néphrites. Société médicale des hôpitaux de Paris 2. maggio 1902. — La rétention des chlorures et la pathogénie des oedèmes au cours des néphrites. *ibid.* 26. giugno 1903.
- Claude et Moog, Les élimination urinaires dans les néphrites subaiguës dites parenchymateuses. Société médicale des hôpitaux de Paris 26. giugno 1903.
- Cohnstein, Archiv für Physiologie Bd. LIX. 1895.
- Courmont, Sur les dangers du chlorure de sodium administré aux malades en puissance d'anasarque. Lyon médical 1903.
- Dufour, Société médicale des hôpitaux de Paris 19. giugno 1903.
- Grenet et Enriquez, Hyperchloration et épilepsie. Société médicales des hôpitaux de Paris 5. febbraio 1904.
- Hallion et Carrion, Contribution expérimentale à la pathogénie de l'oedème Société de Biologie de Paris 25. febbraio 1899. — Influence de la chloruration sur l'albuminuria. *ibid.* 14. novembre 1903.
- Jacquet, Chloriza albuminurique amélioré par l'hypochloration. Société médicale des hôpitaux de 12. febbraio 1904.
- Javal, De l'élimination du chlorure de sodium par la diarrhée. Société de biologie de Paris 4. luglio 1903.
- Illyes und Kovesi, Der Verdünnungsversuch im Dienste der funktionellen Nierendiagnostik. Berliner klinische Wochenschrift 1902.
- Koranyi, Berliner klinische Wochenschrift 1899.
- Laubry, Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Thèse de Paris 1903.
- Lauffer, La tension artérielle et la pathogénie de l'oedème. Société de biologie de Paris 13. febbraio 1904.
- Legendre, Société médicale des hôpitaux de Paris 26. giugno 1903.
- Lehmann, Articolo Harn nel Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Brunswick 1844.
- Lépine, L'albuminurie discreasique. Revue de médecine 1884. — Modification dans la composition de l'urine sans la dépendance de troubles apportés au fonctionnement du rein. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie 1898.
- Lesné et Richet, Des effets de l'hyperchloration chez les animaux néphrectomisés. Gazette des hôpitaux 1903.

- Leven et Caussade, Augmentation de poids par hydratation simple chez un malade non brightique soumis au régime chloruré. Société de biologie de Paris 19. marzo 1904.
- Marie, La rétention des chlorures dans ses rapports avec l'oedème. Société de biologie de Paris 7. ottobre 1903.
- Marischler, Über den Einfluß des Chlornatriums auf die Ausscheidung der kranken Niere. Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VII, 1901.
- Mauté, Pronostic et régime diététique des néphrites chroniques, la chlorurie alimentaire expérimentale. Thèse de Paris 1903.
- Merklen, Rétention de chlorure de sodium dans l'oedème cardiaque. Société médicale des hôpitaux de Paris 19. giugno 1903. — L'hyperchloruration et l'hypochloruration dans les cardiaques. *ibid.* 20. novembre 1903. — De l'exagération du pouvoir toxique du bromure de potassium sans l'influence de la déchloruration dans un cas d'épilepsie. *ibid.* 12. febbraio 1904.
- Nagelschmidt, Über alimentäre Beeinflussung des osmotischen Druckes der Blutes bei Menschen und Tieren. Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XLII 1901.
- Olmer et Audibert, De la rétention des chlorures dans l'ascite. Marseille médicale 1903. — De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique. Revue de médecine 1904.
- Reichel, Zur Frage des Ödems bei Nephritis. Zentralblatt für innere Medizin 1898.
- Richter und Roth, Experimentelle Beiträge zur Frage der Niereninsuffizienz. Berliner klinische Wochenschrift 1889.
- Roehrik et Wiki, Note sur l'élimination urinaire des chlorures dans la pneumonie franche. Revue médicale de la Suisse romande 1900.
- Rosenthal, Über Albuminurie bei Inanition. Wochenblatt der Wiener Ärzte 1866.
- Silvestri, L'abuso di cloruro di sodio come causa di nefrite. Società medica chirurgica di Modena 26. febbraio 1904.
- Steyrer, Hofmeister's Beiträge Bd. II. 1902.
- Stokvis, Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Journal de médecine, chirurgie et pharmacologie de Bruxelles 1867.
- Strauss, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902. — Die Harnkryoskopie in der Diagnostik doppelseitiger Nierenerkrankungen. Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XLVI 1902; Therapie der Gegenwart 1903.
- Théaulon, Les conditions pathogéniques de l'oedème et sa physiologie. Thèse de Lyon 1896.
- Toulouse, Minéralisation et hypochloruration dans le traitement bromuré de l'épilepsie. Société médicale des hôpitaux de Paris 26. gennaio 1904. — Effets de l'hyperchloruration et de l'hypochloruration sur la marche de l'épilepsie. *ibid.* 17. giugno 1904.
- Vaquez et Laubry, Le régime hypochloruré dans les cardiaques. Société médicale des hôpitaux de Paris 13. novembre 1903.
- Vincent, Influence de l'hyperchloruration et de l'hypochloruration alimentaire sur le chimisme gastrique. Société de Biologie de Paris 9. gennaio 1904. — Influence favorable du chlorure de sodium sur certaines infections. *ibid.* 4. giugno 1904. — Les effets du régime hyper- et hypochlorure dans l'hystérie. *ibid.* 1. luglio 1904.
- Widal, Froin et Digne, Action de la déchloruration sur les oedèmes des cardiaques. Société médicale des hôpitaux de Paris 13. novembre 1903.
- Widal et Javal, La cure de déchloruration. Presse médicale 1903. — La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright. *ibid.* — La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright. Journal de Physiologie et de Pathologie générale 1903. — La chlorurémie et la cure de déchloruration. *ibid.* — Variations de la chloruration et de l'hydratation.

l'organisme sain. Société de Biologie de Paris 12. marzo 1904. — La chlorurémie gastrique. *ibid.* 19. marzo 1904. — Cure de déchloruration et albuminurie Brightique. *ibid.* 16. luglio 1904.

Widal et Lemierre, Pathogénie de certaines oedèmes brightiques action du chlorure de sodium ingéré. Société médicale des hôpitaux de Paris 12. giugno 1903.

Widal et Lesné, Perméabilité rénale et cryoscopie du sérum sanguin dans les néphrites parenchymateuses expérimentales. Congrès international de Médecine de Paris 1900.

Winter, Académie des sciences de Paris 11. novembre 1895; Archives de Physiologie 1896.

Fundt, Über den Kochsalzgehalt des Harns. Canstatt's Jahresberichte über die Fortschritte der gesamten Medizin Bd. I, 1853.

### 1. G. Z. Petrescu (Bukarest). Pemphigoide Skarlatina.

(Spitalul 1904. Nr. 12/13.)

Verf. spricht die Ansicht aus, daß es sich in den Fällen von pemphigoider Skarlatina um eine Toxiinfektion internen, wahrscheinlich digestiven Ursprunges handle. Infolge der gestörten Nierentätigkeit kommt es zu einer Retention von Toxinen, welche ihren Ausgang durch die Haut suchen. Zur Bildung der Blasen dürften auch trophoneurotische Störungen beitragen, wie dies für wahren Pemphigus von Petrini-Galatz nachgewiesen wurde. Zum Zustandekommen dieser Veränderungen gehört auch eine spezielle Disposition von seiten der blutbildenden Organe.

E. Toff (Braila).

### 2. J. C. Muir. Koplik's spots in the diagnosis of measles.

(Lancet 1904. June 11.)

Die Fälle M.'s sprechen für den großen Wert der Koplik'schen Flecken für die Frühdiagnose der Masern. Sie fehlten nie und gingen dem Exanthem 1—3 Tage voraus.

F. Reiche (Hamburg).

### 3. Jessen und Edens. Polymyositis und Polyneuritis bei Morbilen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 32.)

Bei einer 32jährigen Dame, welche an Masern erkrankt war, stellten sich 8 Tage nach dem Schwinden des Exanthems Schmerzen in den Gelenken der unteren Gliedmaßen ein, so daß es schien, als ob sich ein mit Muskelrheumatismus verbundener Gelenkrheumatismus entwickelte. Später traten Ödeme und starke Druckempfindlichkeit zuerst des linken, dann des rechten Beines auf; die Oberschenkelmuskulatur und später auch die Wadenmuskulatur waren deutlich verdickt und von brettharter Konsistenz, während die Gelenke frei waren. Dabei bestanden geringe Temperatursteigerungen. Diaphoresis, Jodvasogen und Aspirin wurden ohne viel Erfolg angewendet, günstiger wirkte die Applikation von 10%iger Ichthargansalbe, so daß Pat. nach einigen Wochen geheilt entlassen werden konnte. Die Diagnose wurde

auf Polymyositis acuta gestellt und die vorher überstandenen Masern als ätiologisches Moment angesehen.

In dem zweiten von E. beschriebenen Falle handelt es sich um ein 16jähriges Mädchen, welches im Anschluß an eine schwere Maserninfektion mit Bronchopneumonie und Otitis media an sehr heftigen Schmerzen in der Haut der Planta pedis, der Beuge- und Streckseiten des Unterschenkels, später auch des Oberschenkels und Rückens litt. Auch der rechte Ellbogen und die Schulter, das Gebiet des N. axillaris und radialis wurden später ergriffen. Dabei bestand eine lähmungsartige Schwäche in den Beinen. In 6 Wochen gingen alle diese Erscheinungen völlig zurück. Eine Zwillingschwester der Pat. hatte mit dieser gleichzeitig Masern durchgemacht, jedoch in leichter Form und ohne Folgeerscheinungen. Daß die Pat. 4 Monate vorher Scharlach gehabt hatte, kommt in diesem Falle wohl kaum in Betracht, sondern hier sind wohl die Morbillen als Ursache der Polyneuritis zu beschuldigen.

Poelchau (Charlottenburg).

#### 4. Pospischill. Ein neues als selbständig erkanntes akutes Exanthem.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 25.)

Unter ca. 800 Fällen akuter Exantheme hat Verf. 20 Fälle gesehen, welche besonders durch die eigentümliche Form des Ausschlags eine selbständige Stellung beanspruchen. Er beschreibt ausführlich vier solche neue Exanthemformen, von welchen die erste dem sog. Erythema infectiosum zugehört, sich aber von ihm durch Reizung der Augenbindehaut, Andeutung eines Exanthems, Angiom usw. unterscheidet. Zwei weitere Formen imitieren einerseits Skarlatina andererseits Morbilli, gehören aber auch zur Gruppe des Erythema infectiosum. Von einer weiteren Form, die sich durch das Fehlen der quaddelartigen Rötung der Wangen vom Erythema infectiosum und von Skarlatinoid unterscheidet, hat Verf. im ganzen drei Fälle beobachtet können. Das Aussehen dieser Kinder war das Scharlachkranker.

Seifert (Würzburg).

#### 5. F. Ferrien. Névrite et atrophie optique au cours de l'érysipèle.

(Progrès méd. 3. Jahrg. Nr. 37.)

Bei einer 70jährigen Pat. trat am 12. Tage nach Beginn eines Erysipels unter starkem Ödem der Augenlider Verlust des Sehvermögens ein. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseitige Neuritis optica. Weder ableitende Mittel, noch ein Einschnitt mit Ablassen von Eiter aus der Orbita vermochten das Sehvermögen wieder herzustellen, ebensowenig Strychnininjektionen. Während das Erysipel heilte trat Atrophie der Nn. optici ein.

Derartige Fälle sind selten, die Prognose ist für die Erhaltung der Funktion schlecht.

F. Rosenberger (Würzburg).

# 6. **F. Neufeld und W. Rimpau.** Über Antikörper des Streptokokken- und Pneumokokkenimmuns.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 40.)

Wir kennen bisher antitoxische und bakterizide Stoffe des Serums. Die Verf. sind im Anschluß an Arbeiten Metschnikoff's einer dritten Wirkungsart auf die Spur gekommen. Die Phagocytose von Streptokokken und Pneumokokken nämlich erfolgt in vivo wie im Blut nur dann, wenn die Mikroben durch einen Anteil des Antiserums direkt verändert worden sind, der nach den Untersuchungen der Verf. zu den Immunkörpern zu rechnen ist. Ohne diese Veränderung bleiben die Leukocyten den Kokken fern. Auch handelt es sich, wie sich feststellen ließ, nicht um eine Mobilisierung der Zellen, sondern um eine Präparation der Kokken. Diese Schädigung muß ganz spezifisch sein, denn sie kann durch keine andere ersetzt werden. An dem Antiserum waren bakteriolytische Eigenschaften nicht nachzuweisen.

J. Grober (Jena).

# 7. **F. Scherer.** Die Ätiologie der Bednar'schen Aphthen.

(Časopis lékařů českých 1904. p. 591.)

Der Autor konstatierte in der königlich böhmischen Landesfindelanstalt (böhmische Abteilung) unter 1810 Kindern eines Jahrganges 37mal Bednar'sche Aphthen. Die Affektion fand sich bei schwereren Kindern häufiger als bei leichten. Er untersuchte einige Fälle bakteriologisch und histologisch und zog die normale Schleimhaut der betreffenden Partien zum Vergleiche heran. Bakteriologischer Befund: 1mal Mikrokokkus tetragenus (tötete eine Maus), 4mal Diplokokken darunter 1mal auch Staphylokokkus pyogenes albus, der eine Maus tötete), 1mal Bakterium coli; außerdem in allen Fällen Soor. Histologischer Befund: im Bereiche der Aphthe fehlt die Epithel- und Hornschicht; den Boden des Defektes bildet die entblößte Mucosa mit zahlreichen blutgefüllten Venen; die obersten Schichten sind zerfasert; der ganze Defekt ist von einer körnigen, sich intensiv und diffus mit Hämatoxylin färbenden, vollständig homogenen, von Kernfragmenten durchsetzten Masse bedeckt, die sich über die Ränder des Defektes hinaus erstreckt; nirgends findet sich exsudative Infiltration, nirgends sind Proliferationsvorgänge an den fixen Schleimhautelementen zu sehen, nirgends ist Fibrin vorhanden. Weder in der Schleimhaut selbst, noch in den Gefäßen, noch in den Drüsen finden sich Mikroben. Auf Grund dieses Befundes muß man den Defekt meistens als die Folge der mechanischen Entblößung der Schleimhaut (Auswischen des Mundes) ansehen. Seltener entsteht die Aphthe in der Weise, daß pathogene Mikroben in die normalerweise dicht unter dem Epithel vorkommenden Follikeln eindringen und diese zum Zerfalle bringen.

Das gleichzeitige Vorkommen von Soor selbst in solchen Fällen, wo keine zufällige Übertragung durch die Brust anzunehmen oder kein Gastrointestinalkatarrh vorhanden ist, erklärt sich leicht in der Weise, daß der Soor nur die verletzte Mundschleimhaut angreift.

G. Muhlstein (Prag).

8. **Coccini.** Sull' etiologia della pertosse.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 103.)

Die Bakteriologie des Keuchhustens stammt im wesentlichen aus dem letzten Jahrzehnte. C. bringt zu derselben einen Beitrag, der sich auf neun Kinder bezieht, bei welchen er im konvulsivischen Stadium bakteriologische Untersuchungen anstellte. Als bester Nährboden bewährte sich das Löffler'sche Serum: es war den anderweitig empfohlenen Nährböden mit Hämoglobin vorzuziehen.

Die Untersuchungen C.'s brachten eine Bestätigung der von den meisten Autoren wie Jochmann, Krause, Beyken, Czaplewski, Hensel u. a. erhobenen Befunde, daß es sich um einen dem Pfeiffer'schen Influenzabazillus ähnlichen Bazillus handelt, welcher für einen gewöhnlichen Saprophyten der Schleimhaut der Respirationswege zu halten ist.

Hager (Magdeburg-N.).

9. **Stoicescu und Bacaloglu** (Bukarest). Ein Fall von akutem Rotz.

(Spitalul 1904. Nr. 12 u. 13.)

Der betreffende Pat., Tierarzt, hatte die Sektion eines rotzkranken Pferdes vorgenommen und nach derselben eine kleine Wunde an einem Finger der rechten Hand bemerkt. Trotz vorgenommener Kauterisation war die Infektion nicht hintanzuhalten, und traten die ersten Symptome 19 Tage später auf, bestehend in Fieber, Appetitlosigkeit und Schmerzen in verschiedenen Muskeln, sowie auch in der rechten Supraspinalgegend. Mit dem Steigen der Temperatur und dem Zunehmen der Pulsfrequenz wurde auch der Allgemeinzustand ein immer schlechterer, es entwickelten sich Abszesse in verschiedenen Gegenden, dann zerstreute kleine eiterhältige Pusteln, in deren Inhalte der charakteristische Rotzbazillus nachgewiesen werden konnte, und endlich erfolgte unter zunehmender Entkräftung der Tod. Im Anfange bereits wurde matter Perkussionsschall über der rechten Lungenspitze und kleinblasiges Rasseln in dieser Gegend gefunden, sowie auch außerordentlich schmerzhaft Stellen an verschiedenen Körperteilen. In den letzten Tagen trat stark ausgeprägter Ikterus auf.

Bei der Nekropsie wurde eine Hepatisation des rechten oberen Lungenflügels und mehrere Abszesse in demselben gefunden. Außerdem bestand eine Ulzeration auf der hinteren Wand der Epiglottis, zahlreiche Abszesse in verschiedenen Muskeln, in der Leber usw. An Punkten, von welchem wahrscheinlich die Infektion ausgegangen war, und an seiner Umgebung konnte nichts nachgewiesen werden. Auch an den entsprechenden Lymphgefäßen und Lymphdrüsen war nichts Besonderes zu sehen, so daß die Infektion direkt in den Blutkreislauf gelangt war und zur Entwicklung einer schweren Septikopyohämie geführt hatte. Bemerkenswert war das Auftreten eines schweren Ikterus, welcher nur selten in den Fällen von Rotzinfektion gefunden wird.

E. Toft (Braila).



10. **J. Pawinski.** Sur l'angine de poitrine infectieuse.

(Revue de méd. 1904. p. 192.)

In der Ätiologie der Angina pectoris spielen infektiöse Krankheiten eine wichtige Rolle; sie kann eine Komplikation der Influenza und ebenso auch septischer Erkrankungen sein, sowohl kryptogenetischer wie solcher mit bekannter Eingangspforte, unter denen wieder die Angina lacunaris die erste Stelle einnimmt. Die stenokardischen Schmerzen werden dabei vorn in den Thorax retrosternal und nicht präkordial lokalisiert, und sie strahlen in die Nerven des Plexus cervicobrachialis aus; sie treten anfallsweise bei vorher ganz Gesunden auf, sind sehr intensiv und setzen auch bei völliger Bettruhe des Kranken ein; die Tagesstunden beeinflussen die Schmerzintensität nicht deutlich, nur neuropathische Personen scheinen mehr des Nachts zu leiden. Wichtig ist, daß die Stenokardie bei den septischen Erkrankungen sich im Beginne der Krankheit, oft selbst in der Inkubationsperiode zeigt und zurücktritt oder selbst verschwindet, wenn sich die Infektion in einem Organe lokalisiert, daß sie ferner leicht fieberhafte Fälle und selbst apyretische Stadien bevorzugt und bei steigendem Fieber abnimmt. Zeichen von Herzinsuffizienz begleiten sie zuweilen. Meist werden Personen im mittleren Lebensalter und fast immer Männer betroffen. Die Krankheit ist relativ selten: auf 840 Fälle von Angina pectoris durch Koronararterienveränderungen sah P. 32 Fälle. Meist ist die Prognose günstig, zuweilen aber wird die Angina pectoris chronisch. Eine echte Angina pectoris durch Kranzarterienerkrankung kann bei Hinzutritt einer septischen Infektion sehr verschlimmert werden. Es scheint sich um eine Einwirkung des infektiösen Prozesses auf die Nerven und Arterien des Herzens zu handeln.

Die Behandlung hat eliminativ und eventuell auf die Tonsillar-erkrankung zu wirken. Heiße Kompressen auf die Brust und lokale Blutentziehungen sind ebenso wie Morphinum gegen die stenokardische Attacke zu verwenden, die im allgemeinen gegen die Angina pectoris vera so wirksamen Nitrite sind ohne Erfolg.

F. Reiche (Hamburg).

11. **S. Costa.** La contagiosité de l'ictère.

(Revue de méd. 1904. p. 89.)

Nach Berührung der Literatur des epidemischen Ikterus berichtet C. über die Epidemie, die im Lager von Chastelonnette ausbrach: 77 Soldaten aus verschiedenen Truppenteilen wurden krank gemeldet, eine Reihe leichter Fälle kam nicht zur Kenntnis. Die Affektion verlief allemal sehr milde, Erbrechen, Ikterus und Bilirubinurie bestand, die Stühle waren selten entfärbt, Leber und Milz boten keine Anomalien, Die Behandlungsdauer schwankte im Mittel zwischen 11 und 20 Tagen. Nach Prüfung aller in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren kommt C. zu dem Schluß, daß nur Kontagiosität hier das Verbreitungs-

moment war; wie sie wirkte, ist noch dunkel. Analoge Beobachtungen sind nicht bekannt.

F. Reiche (Hamburg).

## 12. H. Brüning. Über infektiösen fieberhaften Ikterus (Morbus Weilii) im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des *Bazillus Proteus fluorescens*.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 35 u. 36.)

Ein Säugling von 4 Monaten erkrankte nach einem Darmkatarrh an Weil'schem Ikterus. Die gelbe Hautfarbe wurde stärker, nephritische Symptome traten auf, Leber und Milz waren vergrößert. Bei der Differentialdiagnose mußte auch Typhus berücksichtigt werden; trotz positiven Widal's wurde er aber negiert. Bei der Sektion fand sich eine Fettinfiltration des Lebergewebes, eine diffuse eitrige Entzündung der Nieren und Infiltration und Nekrose der Darmfollikel. Aus Urin und den Organen ließ sich der Jäger'sche *Bazillus Proteus fluorescens* züchten. Weitere Untersuchungen ergaben, daß Weil'sches Serum und Typhusserum den *Proteus* nur schwach agglutinierten, daß aber Weil'sches Serum den Typhusbazillus sehr stark beeinflusste, wie das von gallenfarbstoffhaltigen Seris schon bekannt war. Nur intraperitoneale Applikation der lebenden *Proteus*bazillen, nicht der Toxine allein, rief bei Mäusen Erkrankung hervor, Fütterungsversuche hatten keinen Erfolg. Der Digestionstraktus scheint aber doch die Eingangspforte der Bazillen in die Organe zu sein.

J. Grober (Jena).

## 13. Schütz (Wiesbaden). Fäulnisbakterien als Erreger chronischer Verdauungsstörungen.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 5 u. 6.)

Ein 13jähriges, sehr anämisches und im Wachstum zurückgebliebenes Mädchen litt seit dem ersten Lebensjahr an unregelmäßiger Darmentleerung mit zeitweisen Diarrhöen; die Entleerungen waren sehr kopiös, enthielten aber fast keine Nahrungsreste, dagegen große Mengen von Bakterien, manchmal kleine, wie Schleimfetzchen aussehende, nur aus Bakterien bestehende Klümpchen; nach der Jodreaktion handelte es sich um *Bacillus butyricus*.

Während der Beobachtungszeit trat leichte Verschlechterung, und einige Tage nach deren Abklingen, im Anschluß an den Genuß rohen Schinkens, Diarrhöe mit starken Koliken und sehr reichlichen, zum Teil diarrhoischen Entleerungen auf. Sie erwiesen sich als noch reicher an Bakterien, zumal an makroskopisch erkennbaren Bakterienkolonien, als vor dieser Exazerbation; durch Züchtung ließen sich jetzt aber verschiedenerlei »wilde« Darmbakterien (*Proteus*, *Strepto*-, *Staphylokokken* usw.) nachweisen. Schleim fand sich auch während dieser Exazerbation nur spärlich, Fleischreste traten nach 2, reichliche Fettmengen nach 4 Tagen auf; letztere blieben noch lange nach dem Abklingen der akuten Störung nachweisbar.

Verf. glaubt, daß die primäre Anomalie in diesem Falle nicht in entzündlicher Erkrankung des Darmes (hiergegen sprach das Fehlen von Schleim), sondern lediglich in einem Versagen der bakteriziden Eigenschaften der Darmwand gelegen sei; das übermäßige Bakterienwachstum und die dadurch bedingte Gärung und Fäulnis der Nahrungsstoffe soll dann zu der weitgehenden Ernährungsstörung mit schwerer Anämie geführt haben; begünstigt wurden diese Störungen noch besonders durch die Exazerbationen, bei denen auch die Resorption des Darmes stark daniederlag. D. Gerhardt (Erlangen).

---

14. **Vincenzo.** Di un epidemia di disturbi intestinali da un colibazillo virulento nell' acqua potabile.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 70.)

V. macht aus Sassari auf Sardinien Mitteilung von einer Trinkwasserepidemie, als deren ätiologisches Agens er einen bei Experimentalversuchen besonders virulent befundenen Kolibazillus feststellte. Die Krankheit verlief mit profusen Diarrhöen, oft auch Erbrechen (Cholerine) ferner Dysenteriesymptomen, blutig-schleimigen Dejektionen und Tenesmus. Viele hundert Personen erkrankten, viele blieben längere Zeit elend, es starb keiner.

Interessant war die plötzliche Ursache der Wasserverunreinigung. Wegen einer Reparatur eines Teiles der Quellwasserleitung hatte man provisorisch Teile einer Wasserleitung benutzt, welche zur Berieselung dienten und durch Fäkalien verunreinigtes Wasser eines Sees führten; allerdings nach vorheriger mechanischer Reinigung.

Mit der Abstellung dieses Mißgriffes war die Epidemie beseitigt, und es ergab sich bei der bakteriologischen Untersuchung auch keine einzige Kolonie von Kolibazillus mehr. Hager (Magdeburg-N.).

---

15. **R. Müller.** Über abdominelle Infektionen mit Mikrokoccus tetragenus.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 29.)

In dem betreffenden Falle handelte es sich um eine diffuse eitrige Peritonitis nach Gastroenterostomie wegen eines Pyloruskarzinoms. Bakteriologisch konnte im Exsudate der Bauchhöhle Mikrokoccus tetragenus, Diplokokkus pneumonicus und ein Bazillus der Koligruppe gefunden werden. Ersterer war an Zahl überwiegend. Ihm fällt in der Ätiologie dieser Peritonitis sicher die Hauptrolle zu, doch muß auch dem Diplokokkus pneumonicus ein großer Anteil zugeschrieben werden, da auch dieser Kokkus nicht nur im Deckglaspräparat von Eiter, sondern auch in dem Schnittpräparat und Exsudat gefunden wurde. Die Peritonitis entstand nach Nahteiterung, und diese erfolgte vom Magen aus. In den Magen gelangten die genannten Kokken von der Mundhöhle aus, und ihre Anwesenheit dort zeigt der ältere Abszeß, welcher in der einen Tonsille gefunden wurde und beide

Kokkenformen enthalten hatte. Die Eigenheit dieses Falles besteht darin, daß für die Ätiologie der Peritonitis ein Bakterium in Betracht kam, welches als pathogener Organismus eine untergeordnete Rolle spielt, obwohl es als Saprophyt relativ häufig im oberen Verdauungs- und Respirationstraktus gefunden werden kann. Es beweist auch diese Beobachtung wieder die Bedeutung, welche den Bakterien des obersten Teiles des Verdauungs- und Respirationstraktus für Infektionen zukommt, die den Magen- resp. den Darmtrakt zum Ausgangspunkte haben.

Seifert (Würzburg).

#### 16. Kamman. Zur Kenntnis des Roggenpollens und des darin enthaltenen Heufiebergiftes.

(Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie u. Pathologie 1904. Bd. V. Hft. 7 u. 8.)

Die im Dunbar'schen Institut ausgeführte schöne Untersuchung bringt sehr wichtige Ergebnisse. Abgesehen von der Analyse des Roggenpollens wird darin festgestellt, daß das in den Pollen nach Dunbar's Entdeckung enthaltene Heufiebergift ein Eiweißstoff ist oder sich doch unter denjenigen Stoffen befindet, die wir heute imstande sind, als Albumine darzustellen. K. sagt, das Gift gehöre zu den Toxalbuminen; er konnte ferner nachweisen, daß es thermostabil und säurefest, dagegen alkaliempfindlich ist. Durch Pepsin und Trypsin kann es nicht ganz zerstört werden. Zu seinen Eiweißeigenschaften ist zu rechnen, daß Ganzsättigung mit Ammonsulfat es aus seinen Lösungen ausfällt.

J. Grober (Jena).

#### 17. G. Daddi (Florenz). Ricerche sulla rabbia.

(Rivista critica di clin. med. 1904. Nr. 22 u. 23.)

D., der schon mehrere Untersuchungen über die Tollwut, besonders über die Veränderungen im Zentralnervensystem bei dieser Krankheit, veröffentlicht hatte, sucht in dieser Arbeit das Wesen der sog. Negri'schen Körperchen zu ergründen. Von Negri selbst, der diese eigentümlichen Gebilde hauptsächlich im Ammonshorn wutkranker Hunde nachgewiesen hat, waren sie für Parasiten und für die Erreger der Krankheit gehalten worden, eine Meinung, die vielfachen Widerspruch gefunden hat.

D. hat nun eine systematische Untersuchung an einer großen Zahl von Tieren (111 Hunden und 23 Katzen) angestellt und die Negri'schen Körperchen stets dann gefunden, wenn die Tiere wutkrank waren, aber niemals bei gesunden. Die Diagnose der Tollwut wurde, abgesehen von den klinischen Symptomen, jedesmal durch Impfung von Kaninchen bestätigt. Nur bei zwei Hunden fehlten die Körperchen, trotz positiven Ausfalles der Impfung; diese beiden waren jedoch noch vor dem Auftreten deutlicher klinischer Symptome getötet worden.

Abgesehen hiervon wird der Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein Negri'scher Körperchen und der Tollwut bestätigt durch

den Ort ihres Vorkommens. Sie fanden sich nämlich stets in der Nähe des Gehirnes (z. B. im subduralen Raum oder im Nasenschleim), wenn die Tiere in die Schädelhöhle geimpft, dagegen in den Spinalganglien und im Rückenmarke, wenn sie mehr peripher (z. B. im Nerv. ischiadicus) geimpft waren. Je nach ihrem vorwiegenden Vorkommen unterschieden sich auch die beiden klinischen Formen der Tollwut, die paralytische und die furiose.

Aus allen diesen Gründen und ferner, weil sie gewissen schädigenden Einflüssen, wie Austrocknung und Fäulnis Widerstand leisten, hält D. die Negri'schen Körperchen nicht für Zerfallsprodukte, sondern für Organismen eigentümlicher Art, welche mit der Wutkrankheit in ursächlichem Zusammenhange stehen. **Classen** (Grube i. H.).

### 18. D'Amato. I corpi di Negri in rapporto all' etiologia e alla diagnosi della rabbia.

(Riforma med. 1904.)

Negri und nach ihm eine große Reihe namentlich italienischer Autoren haben seit dem Jahre 1903 intrazelluläre Körperchen in den Nervenzellen der Zentralorgane gefunden, welche die spezifischen Träger des Hundswutgiftes sein sollen.

Auch D'A., welcher aus dem Hundswutinstitut zu Neapel über eine Reihe von Untersuchungen, welche er nach dem Nissl-Roccardi'schen und Galeotti'schen Färbungsverfahren ausführte, berichtet, kommt zu einem gleich positiven Resultate.

Er fand in 53 von ihm untersuchten Fällen von Hundswut bei Tieren die Negri'schen Körperchen ausnahmslos.

In einem Falle von experimenteller Rabies paralytica bei einem Hunde sei der Befund der Körperchen im Ammonshorne wie im großen und kleinen Gehirn ein außerordentlich geringer gewesen.

Die Anzahl und Größe der Körperchen steht in keiner bestimmten Beziehung zur Virulenz und zum schnellen Verlaufe des Falles.

Die Negri'schen Körperchen finden sich überwiegend intrazellulär, selten extrazellulär. Sie finden sich in den Spinalganglien wie in den Gasser'schen Ganglien in großer Zahl: einige auch mit einem hellen Hof umgeben; neben ihnen sieht man ab und zu auch noch andere ähnliche, aber seltsamer und unregelmäßig gestaltete Bildungen, auch rote, in die Ganglienzellen eingedrungene Blutkörperchen.

Auch auf Jod-Jodkalilösung reagieren die Negri'schen Körperchen durch Bildung einer dunkelgelben Farbe, genau wie die roten Blutkörperchen.

Bei Kaninchen, welche subdural oder durch die vordere Augenkammer geimpft sind, ebenso wie bei wutkranken Hunden scheint das Ammonshorn eine größere Virulenz als der Bulbus zu haben. Diese Differenz besteht nicht bei Tieren, welche am Nerv. ischiadicus geimpft sind.

**Hager** (Magdeburg-N.).

## 19. Gargáno (Florenz). Sulla virulenza del pancreas e del succo pancreatico negli animali rabbiosi.

(Rivista critica di clin. med. 1904. Nr. 13.)

Die Frage, ob der pankreatische Saft ebenso wie der Speichel das Gift der Tollwut enthält und übertragen kann, wird von verschiedenen Autoren nicht übereinstimmend beantwortet. G. hat deshalb mit dem Pankreas wutkranker Tiere, die teils an der Krankheit gestorben, teils im Verlaufe derselben getötet waren, Impfungen an Kaninchen vorgenommen. Die Ergebnisse waren nicht übereinstimmend. Einige Tiere starben unter den typischen Krankheitserscheinungen; andere überlebten die Impfung und starben erst später, als ihnen Nervensubstanz wutkranker Tiere injiziert war. Diese Verschiedenheit vermag G. nicht befriedigend zu erklären; eine Immunität der geimpften Tiere konnte nicht vorliegen, da sie ja der zweiten Impfung erlagen.

Daß der Pankreassaft als solcher das Wutgift nicht abschwächt, zeigte G., indem er gesunden Hunden nach Eröffnung der Bauchhöhle und des Dünndarmes Pankreassaft entnahm, ihn mit Wutgift vermischte und mit diesem Kaninchen erfolgreich infizierte.

Jedenfalls kann unter gewissen Umständen der Pankreassaft das Wutgift enthalten und in wirksamer Weise übertragen.

Classen (Grube i. H.).

## 20. Pace. Sopra alcune speciali formazioni eosinofile, simultanti i corpi di Negri, nelle cellule dei gangli cerebrospinali dell' uomo idrofobo.

(Riforma med. 1904. Nr. 25.)

P. erwähnt, daß sich bei dem Färbeverfahren, welches man benutzt, um die sog. Negri'schen Körperchen bei Hydrophobie zur Anschauung zu bringen, sowohl dem von Bowoanowski, Unna, Ehrlich als namentlich dem von Mann empfohlenen, neben Negri'schen Körperchen auch andere Bildungen verschiedener Form sich finden können, welche nicht mit Negri'schen Körperchen verwechselt werden dürfen.

Es handelt sich bei denselben um endozelluläre eosinophile Granulationen in Maulbeer- und Rosettenform, welche nicht mit Parasiten verwechselt werden dürfen.

Die Negri'schen Körperchen finden sich im Gegensatze zu diesen eosinophilen Körnchen nie so massenhaft nach dem einen Pole der Zelle hin angehäuft. Ferner lassen auch die kleinsten Negri'schen Körperchen immer einen ganz kleinen hellen vakuolenartigen Raum in ihrem Innern erkennen.

Die genannten eosinophilen Bildungen sind von Levi, Held, Marburg, Marinesco auch in den Ganglienzellen gesunder Personen nachgewiesen worden.

Hager (Magdeburg N.).

21. **J. Wright** (New York). Actinomyces of the tonsils, with some remarks on the portals of infektion.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. Juli.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung der ausgeschnittenen hypertrophischen Tonsillen eines zwölfjährigen Knaben fand sich eine Stelle, die wie ein Abszeß aussah, bei stärkerer Vergrößerung fand sich jedoch als ein Aktinomycesherd auswies, der in einer Krypta saß. Das Epithel der Krypta war in der ganzen Umgebung des Herdes stark gewuchert. Von den Lymphknoten in der Tonsille waren viele verdickt; in einem derselben fand sich noch ein kleiner Aktinomycesherd.

Der Knabe war sonst gesund gewesen, so daß dieser Fall ebenso wie die meisten bis jetzt bekannt gewordenen Fälle dieser seltenen Affektion durch Zufall entdeckt war.

Das lebhaft gewucherte Epithel hatte offenbar einen Schutzwall gegen das weitere Eindringen des Parasiten gebildet, wodurch die wichtige Rolle, welche die Tonsillen bei der Abwehr von Infektionen spielen, deutlich wird. Einen weiteren Beweis für diese Tatsache fand W. in mehreren ausgeschnittenen Tonsillen von Personen, welche in staubiger Stadtluft gelebt hatten; die Tonsillen waren von zahlreichen Kohlenstaubpartikeln durchsetzt, enthielten jedoch keine Mikroorganismen. Auch die Tonsillen von phthisischen Personen oder von Kindern aus tuberkulöser Familie enthielten nicht mehr Staubteilchen als die anderen. Das Epithel der Tonsillen ist also unter normalen Umständen für Mikroorganismen nicht durchlässig. Classen (Grube i. H.).

## Sitzungsberichte.

22. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 5. Dezember 1904.

Vorsitzender: Herr v. Leyden; Schriftführer: Herr Fürbringer.

1) Geschäftliche Mitteilungen.

2) Demonstrationen:

Herr Plehn demonstriert die Präparate eines Falles, welcher die nahe Verwandtschaft der perniziösen Anämie mit der Leukämie illustriert. Klinisch zeigte der Fall zuerst die Charaktere einer lymphatischen Leukämie, dann bei Verschiebung der Verhältnisszahl von 1:12½ auf 1:350 diejenigen der perniziösen Anämie; es trat ferner im Verlauf eine auffällige Besserung (bei gleichzeitiger Chinintherapie ein); dann verschlechterte sich der Fall wieder; es kam zur hämorrhagischen Diathese und unter septischen Erscheinungen zum Exitus. Es war also ein Fall von akuter Leukämie, bei welchem der Befund einer lymphatischen Leukämie zeitweilig zurücktrat.

Herr Benda macht auf die pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten dieses von ihm sezierten Falles aufmerksam: die Milz war größer als bei der gewöhnlichen akuten Leukämie, das Knochenmark hatte lymphoiden Charakter, Leber und Nieren waren von Lymphomen durchsetzt; es fanden sich Durchbrüche von Lymphomen in die Venen. Auf letztere hat B. vor Jahren als erster als auf den Grund der Überschwemmung mit lymphoiden Zellen hingewiesen.

## Tagesordnung:

Herr Kraus: »Einiges über funktionelle Herzdiagnostik.«

Vortr. will die Anregungen, welche von der myogenen Theorie für die Klinik ausgehen, zum Gegenstande seiner Ausführungen machen.

Im wesentlichen kommen hier drei Probleme in Frage:

1) »Wo entstehen die Reize? Wie kommt die Koordination der Reizeffekte zustande? 3) Wie greifen Nerven in die Bewegungsformen ein?

Zunächst ist die Reizerzeugung auf Grund klinischer Tatsachen zu erforschen. Es liegt ein Bedürfnis für die Beantwortung folgender Fragen vor: 1) nach der wahren Reizfrequenz, 2) nach der Kenntnis der chronotropen Störungen, 3) die Bedeutung der muskulären Reize, 4) nach der Art des Verhaltens der einzelnen Herzreize, 5) wo und wie entstehen dieselben? 6) nach dem Angriffspunkte derselben.

Die zur Beantwortung zur Verfügung stehenden Mittel sind: Das Sphygmomanometer, der Kurvenanalysator, der Venenpuls (einfachste Art: die Volchar'sche Schreibmethode), die Blutdruckbestimmung (beste Art: Hürthle'sche, einfachste Gärtner'sche Methode) und die Radioskopie.

Die vorerst zu beantwortende Frage ist: Welche klinisch analysierbaren Faktoren können wir in Anspruch nehmen zur Erklärung der Anspruchsfähigkeit? Früher urteilte man 1) nach der Frequenz des Pulses und 2) nach der Leistungsgröße; beides ist an sich nicht sinnlos, aber doch nicht zutreffend, indem zuletzt bezüglich sich Leistungsgröße und Anspruchsfähigkeit gegeneinander diametrisch verschieben können.

Man kann das System des Sympathicus prüfen, welches Engelmann treffend mit einer Klaviatur verglich, die leicht ansprechend bei starkem Anschlage wenig Ton hergibt. Das System umfaßt: Herz, Blutgefäße, Drüsen, Verdauungs- und Geschlechtsorgane, das uropoetische und zum Teil das Nervensystem. Durch letzteres resultieren reziproke Beziehungen. — Wie kann man nun abnorme Reizbarkeit nachweisen? — Durch Reflexe, z. B. durch den kombinierten Hering-Kretschmer'schen Reflex. Bei gesunden Menschen findet sich eine Blutdruckschwankung (Arcus volaris) höchstens — 25 mm, bei Nervösen — 40 mm Hg. Die Frequenz Gesunder schwankt zwischen 72—78, bei den Neurosen zeigt sich eine starke Zunahme. Der Strompuls zeigt gleichfalls eine Zunahme der Ordinate, also auch der Herzmuskel mehr gearbeitet haben. Psychische Affekte (Angst und Wut) wirken bei letzteren ganz ähnlich.

Ein anderes Mittel ist dosierte Muskelarbeit. Es kommen in Betracht Blutreize und die Einflüsse der Medulla oblongata. — Normale Individuen zeigen eine starke Frequenzzunahme (durch Erregung der fördernden Nerven), der Blutdruck steigt, das Tachogramm zeigt keine größeren Ordinate. Nervöse zeigen schnellere Ermüdung (brechen zusammen, verhalten sich ähnlich wie Kaninchen, denen man die Accessorii ausgerissen hat).

Für das Verhältnis zu bathmotropen Einflüssen gibt es drei Gründe:

1) Auftreten von Extrasystolen; 2) typische Pulsintermissionen, wie sie bei Neurasthenikern mit atonisch geblähtem Magen zur Beobachtung kommen; ein Paradigma ist das Kaninchen mit komprimiertem Herzen (Luft im Perikard, manuelle Kompression), es zeigt Beschleunigung der sensiblen Nerven, zuerst Drucksenkung, dann bald Steigerung, ferner Arrhythmie. Für Menschen kommt in Betracht, daß durch die Kompression die Reizbarkeit erhöht wird. Klinisch zeigt sich das als Ausfallen eines Pulsschlages = ventrikuläre Bigeminie. 3) Die Atropinwirkung bei gewöhnlichen regelmäßigen Arrhythmien. Dehio zeigte, daß bei normalen Menschen durch Atropin Pulsfrequenzsteigerung bewirkt würde; bei Arrhythmien schwindet die Arrhythmie mit der Frequenzsteigerung, beim Delirium cordis nicht. — Vortr. hat zuerst untersucht einen Menschen mit kontinuierlicher ventrikulärer Bigeminie; wenn dieser Atropin bekam, wurde die Schlagfrequenz geringer; zweitens ist aber auch eine isolierte Vagusfunktion vorhanden; wenn diese vorher erhöht war, wird sie vermindert, daher normaler Rhythmus. Auf



Während ist die elektive Wirkung des Atropins für diese eine Funktion, doch ist sie auch sonst in der Physiologie nicht ohne Analoga.

#### Störungen der Reizerzeugung selbst:

Physiologisch besteht ein Gegensatz zwischen dem Tempo von Ursprungsreizen und Extrareizen. Letztere können sein künstliche (elektrische, mechanische, thermische) oder pathologische. Über letztere weiß man wenig; wahrscheinlich handelt es sich um mechanische Entleerungsreize (Knoll). Die Folgen sind bekannt. Immer kommt eine Verkürzung der Normalperiode heraus. Reine Nerveneinflüsse sind nicht die Ursache von Extrareizen.

1) Die automatische Reizerzeugung ist positiv und negativ beeinflussbar, und 2) können die Brückenfasern ihre Reizerzeugungsfähigkeit zurückgewinnen. Ad 1) Nerveneinflüsse, z. B. der diastolische Vagusstillstand des Herzens. Dann Gifte (Chloroform, Chloral, Jodverbindungen); hervorgerufen werden kann die normale Schlagfolge wieder durch Delphinin, Physostigmin, Digitalin. Letztbeeinflusste Herzen können nicht zum Vagusstillstand kommen; es kommt zum umgekehrten Rhythmus. — Vom Menschen demonstriert Votr. eine Kurve, aus welcher aus dem Verhältnis der Carotis- und Jugularvenenkurve eine solche Umkehr hervorgeht. Es kehrt im Atrium zuerst die Reizerzeugung wieder! Gefahr der Regurgitation besteht nicht bei erhaltener Kontraktilität. Bei aurikulärer Bigeminie dagegen kommt es leicht dazu.

Ein Maß für die Intensität der Reizbildung besitzen wir nicht. In Zukunft wird vielleicht die Benutzung der telephonischen Registrierung der Herz- oder Abhilfe schaffen.

Verminderte Reizintensität in Beziehung zu setzen zu Kontraktilität und umgekehrt, ist nicht angängig (Bowditch); also aus schlechter Kontraktilität kann nichts geschlossen werden.

Mit Frequenzerhöhung ändert sich das Schlagvolumen, die Stärke des Druckes Otto Bank hat das mittels der Suspensionsmethode gezeigt. Bei mittlerer Frequenz liegt das Optimum des Reizintervalles. Ein ungefähres Maß für den systolischen und diastolischen Teil der Puls-welle gibt die Ausmessung zwischen Beginn der Welle und dem Lotpunkte der Sekundärassension (Semilunarklappenschluß) und dem Reste (dem diastolischen Teile) der Kurve. Zuntz zeigte: wenn der systolische Teil absolut verlängert ist, ist das ein Zeichen von Ermüdung des Herzens. Votr. demonstriert eine aus vielen Fällen (z. B. von Aorteninsuffizienz) berechnete Tabelle, welche direkten rechnerischen Aufschluß darüber gibt, ob eine Systole zu lang ist. Wichtig ist übrigens, daß bei Klappenfehlern auch noch eine absolute Verlängerung der Systole vorhanden ist.

Durch die Dauer des refraktären Stadiums ist nach oben hin die Reizintensität begrenzt. Dasselbe dauert bekanntlich vom Beginne des Latenzstadiums bis mindestens zum Ende der Systole. Es ist wichtig, sich über die Erholungszeit zu orientieren! Zu Hilfe kommt die Mitteilung von H. E. Hering: je schneller die Frequenz, desto kürzer das refraktäre Stadium. Es ist stets eine arithmetische Beziehung zu normalen Perioden vorhanden.

Bei Menschen gibt es keinen Tetanus cordis wegen des refraktären Stadiums. Eine radioskopische Mitteilung von Kienböck hat dieser selbst widerrufen.

Radioskopisch sind zu verfolgen Größen- und Füllungsverhältnisse beim Valsalva'schen, Müller'schen Versuch und deren Kombinationen. Beim Valsalva (Inspiration, Glottisschluß, Expirationsbewegung) werden Herz und große Gefäße leerer, der Puls wird unterdrückt; radioskopisch findet sich eine Verkleinerung und geringere Pulsation der Herzgefäßsilhouette. Beim Müller'schen Versuch (Glottisschluß bei Expirationsstellung, dann Inspiration) werden die Lungen und kleiner Kreislauf reichlich gefüllt, der Puls gleichfalls unterdrückt — Vergrößerung der Herzsilhouette. Die größten Veränderungen sieht man, wenn man an den Valsalva eine tiefe Inspiration anschließt (erst Verkleinerung, dann Vergrößerung). Bei Menschen mit Dilatation kann das Resultat ebenso, es kann aber der Valsalva umgekehrt ausfallen (gesteigerte Kontraktilität).

Für das Verständnis dessen, was man unter Anpassungsfähigkeit und Reservekraft des Herzens versteht, erinnert Votr. an die Unterschiede isometrischer und isotonischer Zuckung des quergestreiften Muskels. Wenn der Muskel festgehalten wird, zuckt er isometrisch, wenn er sich verkürzen kann und belastet ist, isotonisch. Die Überlastungszuckung beruht nun darauf, daß ein überlasteter, unterstützter Muskel erst isometrisch, dann isotonisch zuckt. Für das Herz ist die Anfangsbelastung gegeben durch die diastolische Füllung, die Überlastung durch den Aortendruck. So werden Zuckungsgesetze des quergestreiften Muskels auch für den Herzmuskel anwendbar.

Votr. demonstriert eine Reihe von Röntgenbildern mit den typisch veränderten Herzgefäßsilhouetten bei den verschiedenen Klappendefekten. Das Sinusgebiet gibt das Tempo an; unter pathologischen Verhältnissen kann das Atrium öfters schlagen, als die Kammer (radioskopisch leicht sichtbar). Ferner ist die Vorkammerfrequenz ein Ganzes, Vielfaches von der Kammerfrequenz. Zum Schluß demonstriert Votr. eine Kurve der Adam Stokes'schen Krankheit. Es sind zwei Grundformen zu unterscheiden: eine von His: die Kammer schlägt nicht mehr; es handelt sich gewissermaßen um ein intermittierendes Hinken der Medulla oblongata; eine elektive Vagusfunktion ist gehemmt. Ähnlich verhält sich das absterbende Herz. Der andere Typ ist der von Webster. Votr. demonstriert einen analogen Fall zu dem bisher vereinzelt von Webster. Mit Pausen von mehreren (— 10) Sekunden, während deren der Blutdruck sinkt, wechseln Pulszeiten; in letzteren ist die erste Systole immer am größten, jede nächste Periode wird länger. Die Zahl der Pulse zwischen den Pausen beträgt 4—5, auch mehr.

de la Camp (Berlin).

## 23. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

### Pädiatrische Sektion.

Sitzung vom 3. November 1904.

Vorsitzender: Herr Escherich; Schriftführer: Herr Moser.

I. Herr F. Spieler demonstriert einen 3jährigen Knaben mit einer ätiologisch und diagnostisch unklaren Osteopathie.

Es steht bei dem Kinde der Befund von Hyperostosen an den Extremitätenknochen dem einer Wachstumshemmung, einer Hypostose, der Schädelknochen gegenüber. Der interne wie der Nervenbefund des Knaben ergibt keinerlei Besonderheiten.

Die vorgestellte Osteopathie entspricht mit Rücksicht auf die Kombination von Hyperostosen der Extremitätenknochen mit Weichteilverdickungen, Auftreibungen der Gelenksgegenden und Trommelschlägelfingern und -Zehen der Osteoarthropathia hypertrophicans, zeigt dagegen in der Lokalisation der Hyperostosen an den Diaphysen und der charakteristischen Form der Knochenverkrümmungen sowie in der eigentümlichen Haltung des Knaben große Ähnlichkeit mit der Ostitis deformans Paget's, bezw. — im Sinne Lannelongue's — mit dem »pueri-adolescenten« Typus der »Syphilis héréditaire osseuse tardive«.

Die Hypostose der Schädelknochen sucht S. mit dem auch sonst vielfach zu beobachtenden differenten Verhalten der platten gegenüber den Röhrenknochen zu erklären. Derselbe Reiz, der die Röhrenknochen zur Osteophytenbildung angeregt hat, mag auf die platten Schädelknochen im Sinn einer Wachstumshemmung gewirkt haben.

II. Herr F. Spieler demonstriert ferner einen Fall von triangulärer, d. i. auf den Lidspaltenbereich beschränkter Bindehautxerose bei einem 9jährigen Mädchen, das gleichzeitig den typischen Befund einer postdiphtheritischen Akkommodationslähmung bot. Die bakteriologische Untersuchung der Xeroseschäppchen

ermöglichte die sichere Abgrenzung der aus den Schüppchen reingezüchteten Xerosebakterien von dem Löffler'schen Diphtheriebazillus.

III. Herr R. Neurath demonstriert einen Fall von sekundären Wachstumsstörungen nach Polyarthrit deformans im Kindesalter. Das jetzt 7 Jahre alte Mädchen erkrankte vor 2 Jahren nach einem längeren Spaziergang unter Schmerzen in den Gelenken. Trotz ausgedehnter therapeutischer Maßnahmen zeigte die Krankheit einen chronisch rezidivierenden Verlauf. Die Ellbogengelenke sind jetzt mäßig aufgetrieben, Hand- und Fingergelenke sind geschwellt, die Bewegungen wenig eingeschränkt. An den unteren Extremitäten sind starke, kugelige Auftreibungen der Kniegelenke und Schwellungen der Sprunggelenke vorhanden. In allen Gelenken sind aktive Bewegungen möglich, extreme Streckung aktiv und passiv unmöglich. Krepitation bei Bewegungen der Kniegelenke. Äußerst geringe Schmerzhaftigkeit.

Die Radiogramme zeigen eine Aufhellung der Knochenschatten in ihrem ganzen Schattenbild, überaus deutliche Strukturzeichnung, Verdünnung und Auffaserung des Compactaschattens, normale Formen der Knochenbilder, Beschleunigung der Ossifikation der Handwurzelknochen.

Das Krankheitsbild entspricht der chronischen (rheumatischen) Polyarthrit, von der die Arthritis deformans nicht abzugrenzen ist; sie ist meist ein frühes Stadium der deformierenden Arthritis. Im Kindesalter ist die Krankheit recht selten. Ätiologisch kommt in dem vorgestellten Falle hereditäre Syphilis nicht in Betracht; klinisch deckt sich die von Fournier und Hochsinger beschriebene hereditär-luetische Polyarthrit in den meisten Symptomen mit der Arthritis deformans. Der chronisch rezidivierende Verlauf, die Beteiligung der Halswirbelgelenke (oft auch der Kiefergelenke) und Wachstumsstörungen sind Charakteristika der Krankheit im Kindesalter.

Herr Hochsinger bemerkt, daß in differentialdiagnostischer Hinsicht bei dem von Herrn Neurath demonstrierten Falle die Schwächigkeit der langen Röhrenknochen gegenüber den aufgetriebenen und versulzten Gelenken von Wichtigkeit sei. Dergleichen kommt bei tardiver Lues nicht vor, welche durch Hypertrophie der Röhrenknochen ausgezeichnet ist. Auch sind die luetischen Arthrogenitiden nie so multipel wie bei diesem Falle, welchen H. demnach im Sinne Neurath's als infantile Form der Arthritis deformans auffaßt. Solche Fälle hat H. wiederholt schon gesehen. Wirbelsteifigkeit kommt übrigens auch bei luetischen Kindern vor.

IV. Herr Leiner stellt ein 2½-jähriges Kind mit einem universellen Tuberkulid vor.

Bei dem ziemlich schlecht genährten Kind ist über den ganzen Körper ein Exanthem ausgebreitet, das aus mohn- bis hirsekorngroßen, livid verfärbten Knötchen besteht, die zentral gedellt und mit feinen Schüppchen und Borkchen bedeckt sind.

Neben diesem papulo-nekrotischen Tuberkulid (Folliclis) sind am Rücken verzelte Plaques von Lichen scrophulosorum vorhanden. Diese beiden Formen der Hauttuberkulose sind sicher endogenen Ursprunges. Es kann sich entweder um eine Toxinwirkung des Tuberkelbazillus oder aber direkt um eine bazilläre Invasion handeln.

Nebstdem hat das Kind am 4. Finger (rechts) ein linsengroßes, livid verfärbtes, schlaffes Infiltrat, eine Tuberculosis cutis verrucosa (Riehl), die wahrscheinlich durch Autoinokulation entstanden ist.

Das Kind leidet an einer manifesten Tuberkulose der rechten Lunge.

V. Herr Th. Escherich hält seinen angekündigten Vortrag: Pädiatrische Reiseeindrücke. (Erscheint demnächst in extenso.) Wenzel (Magdeburg).

## Bücher-Anzeigen.

24. J. Schreiber (Königsberg i. Pr.). Über den Schluckmechanismus. Berlin, August Hirschwald, 1904. Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln.

Im Gegensatze zu Kronecker und Meltzer, nach welchen das Ingestum, und zwar flüssige und weiche Speisen, durch den Mylohyoidmuskel bis zur Cardia in 0,1 Sekunde vom Schluckbeginn an hinabgespritzt werde, und das Schlucken demnach ohne Beteiligung der Konstriktoren und der Ösophagusperistaltik erfolge, lehrt S.: »Alle Ingesta werden vermittels des durch die Gesamtheit der Schluckmuskeln im luftdicht geschlossenen Mund-Rachenraume bewirkten Schluckdruckes aus dem Schluckatrium in den Pharynx, den Schluckventrikel, gepreßt; aus diesem wesentlich unter dem Drucke der Konstriktoren, in den Anfangsteil der Speiseröhre; von hier aus gelangen dieselben vermittels der im Hals- und Brustteile des Ösophagus verschiedengeschwindigen Peristaltik in ca. 4 Sekunden nach Schluckbeginn bis zur Epicardia; diese preßt sie nach einer Pause von 0,3—0,5 Sekunde in den Magen hinein«. Der Ösophagus ist während des Schluckens streckenweise peristaltisch kontrahiert, stellt also kein freies, offenes Rohr dar.

S. betont selbst, daß seine tierexperimentell gewonnenen Resultate nicht in jeder Beziehung zur Verallgemeinerung geeignet, sondern durch eingehendere Beobachtungen von Schluckstörungen am Menschen zu kontrollieren sind.

Einhorn (München).

25. A. Mathieu et J. Ch. Roux. Maladies de l'appareil digestif. Notes de clinique et de thérapeutique. I. série.

Paris, Octave Doyn, 1904.

Eine Reihe von kleineren Aufsätzen aus dem Gebiete der Pathologie und Therapie des Magens, die sämtlich in der »Gazette des hôpitaux« erschienen und den Lesern dieses Blattes durch eingehende Referate bekannt sind. Die zusammenfassende Herausgabe dieser vielfach originellen und anregenden Ausführungen der beiden über große persönliche Erfahrung verfügenden Autoren ist jedenfalls mit Dank zu begrüßen.

Einhorn (München).

26. P. Lecène. Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle (jéjuno-iléon).

Paris, G. Steinheil, 1904.

Primäre maligne Tumoren des Dünndarmes (mit Ausnahme des Duodenum) sind relativ selten gegenüber der Häufigkeit derselben im Dickdarms; Sarkome sind wesentlich häufiger als Karzinome. Aus der Literatur stellt L. im ganzen 75 Fälle von Dünndarmsarkomen, von welchen 13 Kinder betreffen, und 10 Fälle von Dünndarmkarzinomen zusammen. Sarkome führen im Gegensatze zu den Karzinomen fast niemals zu Stenosenerscheinungen; der Tumor ist meist deutlich zu konstatieren; die Prognose ist sehr schlecht; der Verlauf ist meist ein sehr rascher (4—6 Monate).

Einhorn (München).

27. F. Fink (Karlsbad). Erfolge einer einmaligen Kur in Karlsbad beim Gallensteinleiden.

Leipzig, F. C. W. Vogel, 1904.

Die vorliegende Schrift bildet eine Ergänzung zu einer im vorigen Jahre von demselben Verf. veröffentlichten Schrift über die Erfolge der chirurgischen Behandlung des Gallensteinleidens. Auf Grund seiner Beobachtungen an über 200 intern behandelten Pat. will F. darlegen, welche Erfolge eine einmalige Kur in Karlsbad haben kann. Indem er in jedem einzelnen Falle genau den bisherigen Verlauf der Krankheit und ferner den Status, insbesondere die Beschaffenheit von Gallenblase und Leber, beim Beginne der Kur und bei deren Schluß feststellt, gewinnt er Gesichtspunkte, nach denen sich der Erfolg der Kur objektiv beurteilen läßt. Der bei der weitaus größten Zahl der Kranken erzielte günstige Erfolg.

erkennbar am Verschwinden des Ikterus und der Schwellung und Empfindlichkeit der Leber, spricht entschieden dagegen, daß die Gallensteinkrankheit stets frühzeitig chirurgisch zu behandeln ist. Mehrere Erfahrungen beweisen, daß, selbst wenn sich ein akuter Verschuß des Choledochus durch Konkremente ausgebildet hat, doch nach genügend lange fortgesetzter Karlsbader Kur die Konkremente noch abgehen können. Allerdings hat die Wirkung der Kur auch ihre Grenzen, welche nach F. durch das Hinzutreten einer Infektion und durch chronischen Verschuß des Choledochus gegeben sind. Classen (Grube i. H.).

**28. H. Kehr.** Bericht über 137 Gallensteinlaparotomien aus dem letzten Jahre (6. Oktober 1902 bis 6. Oktober 1903) unter gleichzeitiger Berücksichtigung der nicht operierten Fälle.

München, J. F. Lehmann, 1904.

Wir haben allen Grund, K. für die ausführlichen Mitteilungen über seine reichen Erfahrungen aus dem letzten Jahre dankbar zu sein und das Studium dieser Krankengeschichten angelegentlich zu empfehlen. K. operiert nur den dritten Teil der ihm zugehenden Gallensteinkranken; dieser leidet an Empyem der Gallenblase, an chronischer Cholecystitis, an chronischem Ikterus, an den Folgezuständen des Gallenblasenleidens, an Magenektasie, Karzinom usw. Die Mortalität nach 122 Gallensteinoperationen betrug 16,5% und nach Abzug aller komplizierten Fälle gleichzeitige Operationen wegen gutartiger Komplikationen am Magen, Darm, Leber und Pankreas und gleichzeitige Operationen wegen bösartiger Komplikationen nach 68 Gallensteinoperationen nur 3%.

Unter den letzten 200 Gallensteinoperationen hat K. nur 2mal die Ausbildung permanenter Gallen fisteln erlebt.

Die Dauererfolge müssen als glänzend bezeichnet werden;  $\frac{2}{3}$  seiner letzten 500 Gallensteinoperierten haben auf diesbezügliche Anfragen geantwortet, und von diesen sind 90% vollkommen frei von Koliken, Ikterus, Hernien geblieben.

Einhorn (München).

**29. J. Strassburger.** Die Fäcesuntersuchung und ihre klinische Bedeutung.

(Berliner Klinik 1904. April. Hft. 190.)

Der Aufsatz enthält in klarer Form eine kurze Anleitung zu einer systematischen Untersuchung der Fäces und eine Besprechung der diagnostischen Anhaltspunkte, welche die makroskopische und mikroskopische Stuhluntersuchung gewähren.

Einhorn (München).

**30. P. T. Müller.** Vorlesungen über Infektion und Immunität.

Jena, Gustav Fischer, 1904. Mit 16 Abbildungen im Texte. 252 S.

Das vorliegende Werk ist aus Vorlesungen hervorgegangen, welche Verf. im Jahre 1903 an der Grazer Universität gehalten hat. Es handelt sich somit nicht um eine erschöpfende, alle Einzelfragen behandelnde Darstellung des Gegenstandes, Verf. will vielmehr einerseits eine Übersicht über die wichtigsten feststehenden Tatsachen geben, andererseits aber, soweit dies bisher möglich erscheint, deren Zusammenhang untereinander und mit allgemeinen biologischen Phänomenen klarlegen. Aus diesem Grunde hat er der Darstellung der neuesten theoretischen Anschauungen und der auf diesem Gebiete zur Entwicklung gelangten Denkmethodik einen ebenso breiten Platz eingeräumt, wie der Besprechung der experimentell gefundenen Tatsachen.

Prüssian (Wiesbaden).

**31. Hetsch.** Die Grundlagen der Serumdiagnostik und deren Bedeutung für den Praktiker.

Moderne ärztliche Bibliothek, herausgegeben von Karewski Hft. 12. p. 48.)

Berlin, Leonhard Simion Nachf., 1904.

Nach einer kurzen, aber sehr klaren Einleitung über die Grundlagen der Serumdiagnostik bespricht Verf. das Wesen der Agglutinine, Bakteriolyse und

Präzipitine, wobei das Phänomen der Agglutination als das für den Praktiker Wichtigste, am genauesten behandelt wird. Ein besonderes Kapitel ist der Serundiagnostik bei Typhus abdominalis gewidmet, wobei die Methode eingehend dargestellt und die neuen Gesichtspunkte kritisch besprochen werden. Im Anschluß daran beschäftigt sich Verf. mit der Leistungsfähigkeit der serundiagnostischen Untersuchungsmethode bei Fleischvergiftungen, bei Ruhr, Cholera, Pest, Tuberkulose und bei Pneumokokkeninfektionen. Es folgen zusammenfassende Ausführungen über Identifizierung von Streptokokken, Meningokokken und Rotzbazillen und über Differenzierung von Staphylokokken. Im Anschluß daran bespricht Verf. die Trennung der Diphtheriebazillen von den Pseudodiphtheriebazillen auf serodiagnostischem Wege.

Das Schlußkapitel beschäftigt sich in zusammenfassender und kritischer Weise mit der diagnostischen Bedeutung eiweißpräzipitierender Sera.

Das beigelegte Literaturverzeichnis ist sehr reichhaltig.

Prüssian (Wiesbaden).

## Therapie.

### 32. Volland. Die Behandlung der trockenen und verstopften Nase. (Therapeutische Monatshefte 1904. August.)

Zur Behandlung der trockenen und verstopften Nase empfiehlt V. die Salbebehandlung und als Instrument hierbei die gewöhnliche Haarnadel, welche in Verbandwatte fest umwickelt wird, so daß das eine Ende durch die pinselartige überstehende Watte vollständig gedeckt ist. Als Salbe benutzt er meist Zinkvaselin. Durch das Verfahren soll der Pat. bald Linderung verspüren und den Drang verlieren in der Nase zu bohren, da das unangenehme Gefühl von Trockenheit und Spannung verschwindet. Auf diese Weise gewöhnt man Kindern das Bohren der Nase ab und verhindert die Ansteckung mit Lupus, Skrofulose, Tuberkulose, Gesichtsröte und manchen anderen Krankheiten. Die Behandlung ist nicht jeden Tag nötig. Nach 2—3 Tagen findet sich noch immer Salbe in der Nase. Es kommt zu keiner Verschwellung der Nasengänge mehr. Die Nasenatmung bleibt auch nachts frei, der Schlaf wird ruhiger, die Neigung zum Bluten verschwindet. Die günstige Wirkung hält gewöhnlich einige Zeit vor und kann bis zur völligen Heilung wiederholt werden. Auch Ozaena hat V. so behandelt mit gutem Erfolg; allerdings benutzte er hierbei statt Zinkvaseline Borsalbe. Ebenso empfiehlt er die Behandlung für die allmähliche Erweiterung des unteren Nasenganges, für die Erweichung, ob das Blut, welches bei einem Lungenkranken morgens im Auswurf sich zeigt, aus der Lunge oder aus der Nase stammt, zur Behandlung der Gesichtsröte, welche bekanntlich zumeist von dem Naseninnern beginnt, sowie zur Toilette, zur Anwendung von Augensalben, zu Jodpinselungen, zur Pinselung des Rachens.

v. Boltenstern (Berlin).

### 33. F. Barth. Ein neuer Gesichtspunkt bei der Behandlung der Aphonia spastica.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 32.)

Die Betrachtung des zu intensiven Glottisschlusses im Spiegelbild bei Aphonia spastica brachte B. auf den Gedanken, durch Einführung eines Keiles einen normalen Glottisschluß zu erzielen. Dies gelang ihm in allen untersuchten vier Fällen bei dreien davon erzielte er einen dauernden Erfolg. Er kokainisierte den Kehlkopf und führte ein Instrument zwischen den vorderen Abschnitt der Stimmlippen. Dieser Kunstgriff mußte in Abständen öfter wiederholt werden.

J. Grober (Jena).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wollen man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leizigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boas, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Voranzahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 2.

Sonnabend, den 14. Januar.

1905.

**Inhalt:** R. Fleckseder, Einige Beobachtungen am »gemischten« Speichel von Gesunden und von Kranken. (Original-Mitteilung.)

1. Hueppe, 2. Marcuse, 3. Lubarsch, 4. Partsch, 5. Ribbert, 6. Chelmonski, 7. Loewenstein u. Rappoport, 8. Bing, 9. Sörgo, 10. Fürst, 11. Scharffenberg, 12. Bandelier, 13. Kühler, 14. Servaes, 15. Schüle, 16. Mitulescu, 17. Tarchetti, 18. Schmoll, 19. Weber u. Taube, 20. Ravenel, 21. Mircoli, 22. Michéleau, 23. Canter, 24. Moulisset und Bonnamour, 25. Persica, 26. Mathieu, Tuberkulose. — 27. Patricelli, 28. Thévenot, Tuberkulöser Rheumatismus. — 29. Niebold, Delirien bei Phthisikern. — 30. Sanfelice, 31. Baumel, Pseudotuberkulose. — 32. Hausen, Paraleprose.

Sitzungsberichte: 33. Berliner Verein für innere Medizin. — 34. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Bücher-Anzeigen: 35. v. Tappelner, Handbuch der Arzneimittellehre. — 36. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. — 37. Goldscheider, Übungsbehandlung der Ataxie. — 38. Gurwitsch, Morphologie und Biologie der Zelle. — 39. Finzen u. Müller, Mitteilungen aus dem Lichtinstitut in Kopenhagen. — 40. Pfeffer, Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Hygiene. — 41. Hirschfeld, Jahrbuch der sexuellen Zwischenstufen. — 42. Nyro p, Instrumente und Bandagen. — 43. Wehmer, Medizinal-Kalender.

Therapie: 44. Fuchs, Forman bei Schnupfen. — 45. v. Seiller, Inhalationstherapie. — 46. Stenbo, Der konstante Strom als Expektorans. — 47. Toff, Creosotal bei Bronchitis und Pneumonie. — 48. Kling, Behandlung der Bronchiektasie. — 49. Ker, Keuchhusten und Bronchopneumonie. — 50. Northrup, Behandlung der Bronchopneumonie. — 51. Schweitzer, fibrinöse Lungenentzündung. — 52. Sihle, 53. Dresler, Asthmabehandlung. — 54. Wolf, Mechanische Behandlung des Emphysems. — 55. Hedley, 56. Duncanson, Nebenrentenpräparate. — 57. Donzelle, 58. Peruponi, Pleuritisbehandlung. — 59. v. Mikulicz, Operationen in der Sauerbrunnenkammer. — 60. Schultze, 61. Llewellyn, 62. Kölliker, Empyembehandlung. — 63. Laffont u. Lombard, Behandlung der Infektionskrankheiten.

(Aus der II. med. Klinik der Universität in Wien. Vorstand Hofrat Prof. Dr. E. Neusser.)

## Einige Beobachtungen am »gemischten« Speichel von Gesunden und von Kranken.

Von

Dr. Rudolf Fleckseder, Aspiranten der Klinik.

Die folgende Mitteilung enthält in kurzer Zusammenfassung die Ergebnisse einer längeren Arbeit über den Gegenstand, zu dessen

Untersuchung mich eine Anregung meines hochverehrten Chefs Herrn Hofrat Neusser's, veranlaßte. Die Form der vorläufigen Mitteilung zwang mich, viele Punkte nur flüchtig zu berühren; ihr Erörterung bleibe der ausführlichen Darstellung des Gegenstandes vorbehalten, die demnächst erscheinen soll.

Der gemischte Speichel zeigt im Verlauf eines Tages Änderungen in bezug auf Klarheit, Menge und chemische Zusammensetzung, welche regelmäßig mit den Mahlzeiten und andererseits zu Zeit des Schlafes eintreten. Mein eigener Speichel, der zu allen Stunden des Tages und der Nacht stets deutlich alkalisch reagiert, zeigte nach den Mahlzeiten ein Anwachsen seiner Alkaleszenz. Sticker<sup>1</sup> fand bei zwei anscheinend gesunden Individuen, bei Vermeidung von Zwischenmahlzeiten, des Nachts sowie in den späteren Vor- und Nachmittagsstunden saure Reaktion, nach Frühstück, Mittagmahl und Abendessen jedoch stets alkalische Reaktion des Speichels. Um also auch jene Fälle von vielleicht physiologischer saurer Reaktion zu berücksichtigen, wurde der Speichel bei den untersuchten Krankheitsfällen nach einer Mahlzeit, wo immer möglich, nach dem Mittagessen geprüft, wo dann eine abweichende Reaktion stets sicher eine pathologische Änderung in der Zusammensetzung des Speichels zu bedeuten hat. Auffällig starke Alkaleszenz sah ich außer bei Speichelfluß in einem Falle von akuter Urämie. Regelmäßig fand ich alkalische Reaktion, oft von beträchtlicher Stärke, bei den verschiedenen Formen von Nephritis und bei Ulcus ventriculi. Saure Reaktion des Speichels bei diesen Erkrankungen deutet nach meinen Erfahrungen auf bestehende Komplikationen hin (fiebrhafte Zustände). Auch in allen Fällen von Pneumonie und Gelenkrheumatismus, ferner in einem daraufhin untersuchten Falle von Malaria war die Reaktion des Speichels alkalisch. Andere Formen von Fieber, namentlich bei entzündlichen Prozessen des Verdauungsrohres und seiner Anhänge, gehen nicht selten mit saurer Speichelreaktion einher (Perityphlitis, Abdominaltyphus, Cholangitis). Außerdem fand ich saure Reaktion bei schwerem Diabetes mellitus — in einem Falle trat sie zugleich mit komatösen Erscheinungen auf und verschwand mit dem Nachlassen derselben —, ferner in einem Falle von Laktosurie, in einem Falle von Diabetes insipidus, relativ häufig bei Neoplasmen des Magens und anderer Organe, besonders bei Pyloruskarzinom sowie bei leukämischen und verwandten Prozessen, weiterhin bei schwerer perniziöser Anämie, manchmal sogar bei Chlorose, mehrmals bei Ikterus. Bei der Lungenphthise ist stark saure Reaktion nach meinen Beobachtungen von ungünstiger Vorbedeutung, im Beginne des Prozesses ist die Speichelreaktion wohl stets alkalisch. Mindestens bei einem Teil aller dieser Fälle steht meines Erachtens die abweichende Speichelreaktion im

---

<sup>1</sup> G. Sticker, Die Bedeutung des Mundspeichels in physiologischen und pathologischen Zuständen. Deutsche Medizinische Zeitung, 1889.



Zusammenhänge mit Anomalien der Blutreaktion. Dagegen kann ich mich der Deutung, daß der normalerweise — also bei erhaltenem Wahlvermögen der Speicheldrüsen — eintretende Alkalessenzzuwachs des Speichels nach den Mahlzeiten durch vorübergehende Säureentziehung infolge der Magenverdauung bedingt sei, nicht mit gleicher Zuversicht anschließen, wie dies Sticker l. c. tut.

Ammoniak ist im normalen Speichel stets nachweisbar (durchschnittlich um 0,1‰). Auch unter den zahlreichen darauf geprüften Krankheitsfällen war es nur ein einzimal vollständig negativ (schwerer Diabetes mit frischer Spitzenaffektion). Zur ungefähren Mengenbestimmung wurde das Nessler'sche Reagens verwendet. Wie den Rhodangehalt des Speichels hat man auch den Ammoniakgehalt desselben auf Zersetzungs Vorgänge in der Mundhöhle, besonders infolge kariöser Zähne, zurückführen wollen. Diese Annahme wird durch die Tatsache widerlegt, daß der katheterisierte Parotisspeichel Rhodan in noch viel größeren Mengen als der gemischte Speichel und auch von Ammoniak, wenngleich geringe, doch deutlich nachweisbare Mengen enthält, und daß ferner der Grad der etwa vorhandenen Veränderungen in der Mundhöhle keine Beziehungen zu der Rhodan- und Ammoniakmenge des Speichels im gegebenen Falle erkennen läßt. Meiner Meinung nach handelt es sich überhaupt nicht um freies, sondern um gebundenes, dem Blut entstammendes Ammoniak, da einerseits freies  $\text{NH}_3$  in einer Menge, wie sie der Intensität der Nessler'schen Reaktion im Speichel entsprechen würde, dem Speichel eine außerordentlich viel stärkere Alkalessenz verleihen würde, als sie tatsächlich jemals vorkommt, und da andererseits Erwärmen des Speichels die Nessler'sche Reaktion nicht wesentlich herabzumindern imstande ist. Das Ammonium des Speichels erfährt nach meinen Beobachtungen an verschiedenen Personen regelmäßig eine jähe Abnahme im Gefolge der Mahlzeiten, um in der Zwischenzeit wieder anzuwachsen. Diese regelmäßigen Schwankungen gehen anscheinend unabhängig von der Salzsäuresekretion des Magens vor sich. — Bei Aufsammeln des Speichels nach dem Mittagessen fand ich hohen Ammoniumgehalt relativ häufig bei Nephritiden, besonders bei Schrumpfnieren und bei frischem Ulcus ventriculi, auffallend niedrige Werte bei Lebercirrhose, bei perniziöser Anämie, ferner bei Leukämie, bei schwerer Chlorose, bei Tuberkulose, bei akuten Infektionen.

Bei Zusatz von angesäuertem Jodzinkstärkekleister zum Speichel stellt sich — bei Gesunden und bei den meisten Krankheiten — in der Mehrzahl der Proben Blaufärbung ein. Diese Reaktion wurde auf Anwesenheit von salpetriger Säure im Speichel bezogen. Häufig tritt die Reaktion sowohl im frisch entleerten Speichel als auch nach längerem Stehen desselben erst ganz allmählich ein, nachdem die Probe durch kürzere oder längere Zeit hindurch farblos geblieben ist. Nur ausnahmsweise kommt sie im ganz frisch entleerten Sekret augenblicklich zustande. Nicht selten

ergibt die Reaktion mit dem Speichel desselben Individuums zu verschiedenen Zeiten einen positiven oder negativen Ausfall, ohne daß die Nahrungsaufnahme, Rauchen oder dgl. einen regelmäßigen Einfluß auf dieses Resultat erkennen ließen. Das allmähliche Zustandekommen der Reaktion auch nach längerem Stehen des nativen Speichels legt die Vermutung nahe, daß die Reaktion nicht auf saure petrige Säure — sei sie nun vorgebildet oder beim Stehen des Speichels entstanden —, sondern auf eine allmähliche Übertragung des aus der Luft absorbierten Sauerstoffes auf das Jodid zu beziehen sei, wodurch das ebenso allmählich frei werdende Jod den Stärkekleister zunehmend bläut. Der wechselnde Ausfall der Reaktion würde sich durch die verschiedene hohe Fähigkeit verschiedenen Speichels, Sauerstoff zu absorbieren und abzugeben, erklären.

Bezüglich der Chloride des Speichels sei bemerkt, daß ich eine Abnahme derselben im Gefolge der Mahlzeiten mit der von Munk<sup>2</sup> angewendeten Methode nicht nachweisen konnte. Bei Verdunsteten des Speichels bilden die Chloride die bekannten recht winklig verzweigten Dendriten. Die Angabe Lebaillif's<sup>3</sup>, daß dieselben bei nüchternen Individuen nicht zustande kommen, fand ich nicht bestätigt. Außer den dem Chlor zugehörigen Kristallformen beobachtete ich im Speichel Gesunder und Kranker noch eine ganze Reihe verschiedener Kristallgebilde, deren Deutung jedoch eine größere Erfahrung in der Technik mikrochemischer Reaktionen erfordern würde. — Hohen Chlorgehalt fand ich häufig nach Ablauf akuter Infektionen und bei Tuberkulose, relativ schwache Reaktionen in der Mehrzahl der Fälle von parenchymatöser Nephritis. Das Speichelchlor scheint bei Inanitionszuständen länger erhalten zu bleiben als das Harnchlor. So sah ich z. B. bei einigen Pneumonien, wo die Chloride des Harnes sichtlich vermindert waren, keine entsprechende Abnahme der Chloride des Speichels.

Der Gehalt des Speichels an Rhodansalzen wurde der Einfachheit halber mit angesäuerter 10%iger Eisenchloridlösung auf kalorimetrischem Wege bestimmt (normale Durchschnittswerte 0,01 bis 0,1‰). Bei Gesunden fehlt das Rhodan im Speichel wohl nie, bei Gewohnheitsrauchern ist es dauernd vermehrt (bis zu 0,2‰ in meinem eigenen Speichel). Auch das Rhodan zeigt gewisse Schwankungen im Verlaufe des Tages. Besonders hoch fand ich den Rhodangehalt unmittelbar nach dem Erwachen aus längerem Schlaf. Die Nahrungsaufnahme ließ keinen regelmäßigen Einfluß erkennen. Dagegen kommen — anscheinend spontane — Schwankungen vor (aber maliges Ansteigen in den Vormittagsstunden, Absinken um die Mittagszeit, nachmittags andauernd niedrigere Werte als vormittags). Das Schwefelcyan wird nach den Tierexperimenten Gscheidlen's<sup>4</sup>

<sup>2</sup> J. Munk, Virchow's Archiv, Bd. LXIX, p. 350.

<sup>3</sup> Lebaillif, Cours microscop. Paris 1844, zit. nach Eckstein's Handbibil. d. Auslandes, Bd. II u. III.

<sup>4</sup> Gscheidlen, Pflüger's Archiv, Bd. XIV, p. 403.

einzig und allein in den Speicheldrüsen gebildet; das der übrigen Sekrete und Exkrete stammt von dem ins Blut aufgenommenen Rhodan des verschluckten Speichels. Die Menge des von den Speicheldrüsen gebildeten Rhodans, die von den zerebralen Drüsennerven, und zwar meines Erachtens im Sinne der Anregung, beeinflußt wird, kann zur Sekretmenge, die von den gleichen Nerven abhängig ist, gleichwohl je nach Menge der Rhodanbildner im Blute, je nach der verfügbaren Wassermenge, je nach normaler oder abweichender Funktion der Drüsenzellen selbst in ganz verschiedenem Verhältnis stehen (absolute Rhodanverminderung und Vermehrung bei Oligosialie, normaler oder gesteigerter Sekretmenge; relative Verminderung beim Ptyalismus, relative Vermehrung bei Oligosialie). Was die Bedeutung des Rhodans für den tierischen Stoffwechsel betrifft, so bewirkt seine Bildung wahrscheinlich die Entgiftung von Cyanverbindungen, die durch Abbau von Eiweißkörpern entstehen. Die Vermutung, daß das Rhodan vielleicht in irgendeiner Beziehung zur hervorragendsten Funktion des Speichels, zur Amylaseenverdauung, stehe, habe ich durch die darauf gerichteten Untersuchungen nicht bestätigen können. — Bei schweren Allgemeinerkrankungen findet man häufig eine Herabminderung des Rhodangehaltes, worauf schon Davidson<sup>5</sup> und nach ihm Grober<sup>6</sup> aufmerksam gemacht haben. Ich fand Rhodanverminderung bzw. Rhodanmangel im Stadium des Kräfteverfalles bei leukämischen Erkrankungen und perniziöser Anämie, bei manchen schweren Chlorosen, bei den schweren Formen von Diabetes mellitus, in dem bereits erwähnten Falle von Diabetes insipidus, bei Lebercirrhose, bei schwerer parenchymatöser Nephritis, auch in den beobachteten Fällen von Urämie, bei rezentem Ulcus ventriculi, bei malignen Tumoren, besonders bei Karzinomen am Pylorus, bei tuberkulösen Erkrankungen, bei akuten Infektionskrankheiten. Vermehrung des Rhodans sah ich in manchen Fällen von Anämie, von Fieber, von nichtstenosierendem Magenkrebs, von Schrumpfnieren. Auch im Verlaufe desselben Falles sieht man bei wiederholten Prüfungen des Rhodangehaltes zur selben Tageszeit beträchtliche Schwankungen der Rhodanmenge nicht selten: Bei Eintritt von Verschlimmerungen des Krankheitsbildes oder von Komplikationen erfährt sie häufig eine Abnahme, bei Besserung des Zustandes und in der Rekonvaleszenz stellt sich die Rückkehr zu den früheren Werten ein.

Die Rosafärbung, die J. Rosenthal<sup>7</sup> nach längerem vorsichtigen Kochen des Speichels mit einer Spur Salpetersäure bei Reizung der Speicheldrüsen durch Rauchen, Gewürze, Pilokarpin, ferner beständig bei schweren Erkrankungen der Nieren und des Magens

<sup>5</sup> Davidson, Froriep's neue Notizen, Nr. 461. Zit. nach Eckstein, 1944. Bd. II u. III.

<sup>6</sup> Grober, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, 1901. Bd. LXIX.

<sup>7</sup> J. Rosenthal, Über Farbenreaktionen des Mundspeichels. Berliner klin. Wochenschrift, 1892. p. 353.

(bes. Karzinom) auftreten sah, habe auch ich nach Rauchen einige Male beobachtet, während die Probe vorher negativ ausgefallen war. Nach eintägigem Stehen eines Speichels, der frisch die Reaktion gegeben hatte, ließ sie sich nicht mehr erzeugen. Bei einigen darauf hin untersuchten Fällen von Nephritis und Magenkrebs ist sie mir nicht gelungen. Dagegen sah ich in einem Falle von akuter Urämie bei dem Versuche Harnstoff im Speichel nachzuweisen (Fällung mit der vierfachen Menge 95%igen Alkohols und Einwirkenlassen desselben durch 24 Stunden, dann Verdunsten des Filtrates, Extraktion des Rückstandes mit Amylalkohol, Verdunsten des Filtrates und Befechtung des Rückstandes mit etwas Salpetersäure), nach Zufügung der Salpetersäure eine blutrote Färbung auftreten, die beim Erwärmen wieder verschwand und bei längerem Stehen der Probe ganz allmählich zu einem mehr gelbroten Farbentone verblaßte. Rhodan war in diesem Speichel nicht nachweisbar.

Das durch Alkohol gefällte Eiweiß meines eigenen Speichels betrug 0,07, 0,09 %; bedeutend höhere Werte sah ich öfters, aber durchaus nicht immer bei Nephritikern (bis zu 0,34% im Pilokarpinspeichel von akuter Urämie). Zusatz einiger Tropfen konz. Salpetersäure zu normalem Speichel gibt meist schwächere oder stärkere Opaleszenz bis zu leichter Trübung, oft verbunden mit mehr oder minder starker Gelbfärbung (Xanthoproteinreaktion), bisweilen blieb jedoch die Salpetersäureprobe auch im normalen Sekrete vollständig negativ. Auffallend stark war sie fast durchwegs bei Diabetikern. — Der gemischte Speichel zeigt normalerweise im Gefolge der Mahlzeiten, infolge von Geschmacksreizen, unter psychischen Einflüssen einen vermehrten Mucingehalt und damit auch eine Zunahme seiner Konsistenz. Bei derartigen Schwankungen der chemischen Beschaffenheit spielt meines Erachtens außer der Änderung in der chemischen Zusammensetzung des einzelnen Drüsensekretes auch das Mengenverhältnis, in dem dasselbe unter dem bestimmten Reiz dem gemischten Speichel beigemengt wird, eine wichtige Rolle. Pathologisch-er Weise findet man eine — wohl meist nur relative — Erhöhung des Schleimgehaltes in der Mehrzahl der Fälle von Oligosialie.

Das diastatische Ferment des Mundspeichels gehört, wie das Mucin und das Rhodan, zu den spezifischen, das Sekret charakterisierenden Produkten der Speicheldrüsen. Was die Wirkungsweise des Fermentes und sein Leistungsvermögen zu verschiedenen Tageszeiten anlangt, möchte ich mich vor allem so ziemlich gegen sämtliche Angaben wenden, die Hofbauer in seiner Arbeit, „Tägliche Schwankungen der Eigenschaften des Speichels“, hierüber gemacht hat<sup>8</sup>. Zunächst ist im geraden Gegensatze zu seinen Resultaten die Menge der gebildeten Verdauungsprodukte ceteris paribus wesentlich abhängig von der Menge der der Verdauung ausgesetzten Stärke. Ferner konnte ich bei Anwendung derselben Methode wie Hofbauer

<sup>8</sup> L. Hofbauer, Pflüger's Archiv Bd. LXV. p. 503.

in ebenso striktem Gegensatze zu seinen Angaben jene ausgiebigen und regelmäßigen Tagesschwankungen in der Verdauungskraft des Speichels bei meinen zahlreichen darauf gerichteten Untersuchungen niemals feststellen, vielmehr blieb sich dieselbe während des ganzen Tages, vor und nach den Mahlzeiten vollkommen gleich. Schwankungen der jeweilig abgesonderten Fermentmenge sind damit durchaus nicht ausgeschlossen, denn das von Maszewski<sup>9</sup> und unabhängig von Bielfeld<sup>10</sup> beobachtete Paradoxon, daß die Menge der Verdauungsprodukte unter sonst gleichen Verhältnissen von der zur Einwirkung gelangten Fermentmenge unabhängig sei, kann ich, soweit halbwegs größere Fermentmengen in Betracht kommen, aus eigener Erfahrung vollständig bestätigen. Es konnte demnach nicht Wunder nehmen, daß oberhalb eines gewissen Mindestgehaltes der Proben an Ferment auch der Speichel verschiedener Kranken — unabhängig vom einwirkenden Volumen, gleichgültig, was für eine Erkrankung vorlag — gleiche Stärkemengen stets in gleichem Ausmaße verdaute. Als Kriterium für ein krankhaftes Verhalten des Speichelfermentes bliebe uns also gegebenen Falles der Nachweis des gänzlichen Mangels des Verzuckerungsvermögens oder die titrimetrische Feststellung, daß der erwähnte Grenzwert nach einer von beiden Richtungen von der durchschnittlichen Norm beträchtlich abweicht.

Harnstoff haben im Speichel des Gesunden Pettenkofer u. a., besonders französische Autoren, gefunden. Mir wollte es ebenso wie beim Gesunden und bei anderweitig Erkrankten ohne Pilokarpin-injektion auch bei Nephritikern niemals gelingen, Harnstoff im Speichel nachzuweisen. Hingegen konnte ich im Pilokarpin-speichel einer Pat. mit akuter Urämie die Gegenwart von Harnstoff feststellen. Auch die Angaben von Fleischer<sup>11</sup> und Wright<sup>12</sup> über das Auftreten von Harnstoff bei Nierenleiden beziehen sich sämtlich auf Pat. mit spontaner oder künstlich erzeugter Salivation. — Harnsäure konnte ich im Gegensatze zu Boucheron<sup>13</sup> im Speichel von Urämischen mittels der Murexidprobe niemals nachweisen, während sie im Blutserum der Pat. leicht nachweisbar war.

So wie Mosler<sup>14</sup> im Parotidenspeichel Ikterischer keine Gallenbestandteile nachweisen konnte, habe auch ich im Mundspeichel verschiedener stark ikterischer Pat. nach Gallenfarbstoff vergeblich gesucht. Nur in einem Falle von hochgradigem Ikterus schien die

<sup>9</sup> Maszewski, Zeitschrift f. phys. Chemie, Bd. XXXI. p. 58.

<sup>10</sup> Bielfeld, Zeitschrift f. Biologie, 1901.

<sup>11</sup> Fleischer, Verhandlungen d. II. Congr. für inn. Med., Wiesbaden 1883. p. 119.

<sup>12</sup> Samuel Wright, Der Speichel. Übersetzung in Eckstein's Handbibliothek, Bd. II u. III.

<sup>13</sup> Boucheron, Compt. rend. XLVIII. Zit. n. Maly's Jahresb., Bd. XXVI.

<sup>14</sup> Fr. Mosler, Untersuchungen üb. die Beschaffenheit d. Parotissekretes und deren prakt. Verwertung. Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 16 u. 17.

Gmelin'sche Reaktion positiv zu sein, blieb jedoch mit dem Filtrate des am folgenden Tage gesammelten Speichels negativ (Beimengung ikterischer Mundhöhlenepithelien?).

Zucker konnte ich im Gegensatze zu Mosler<sup>15</sup>, der im Speichel von vier Diabetikern mittels der Fehling'schen Probe keinen Zucker fand, im spärlichen Mundspeichel zweier schwerer Diabetiker bei mehrmaliger Untersuchung jedesmal mit Sicherheit nachweisen. In elf anderen Fällen von Glykosurie fiel die Prüfung des Speichels auf Zucker ständig negativ aus. Auch in einem Falle von Diabetes mellitus, wo nach anfänglicher Polyurie die Harnmenge auf Jahre zur Norm zurückgekehrt war, sowie in den bereits erwähnten Fällen von Laktosurie und Diabetes insipidus und in mehreren Fällen von Speichelfluß<sup>16</sup> war kein Zucker im Mundspeichel enthalten. Die Untersuchung mittels der Phenylhydrazinprobe wurde stets an dem nach ausgiebiger Reinigung des Mundes der Pat. ohne künstliche Beeinflussung erhältlichen Sekrete sofort nach der Gewinnung derselben ausgeführt.

Aceton konnte ich bei einer Pat. mit Ptyalismus, bei welcher es infolge Kalilaugenverätzung des Magens an Cardia und Pylorus zu Inanition mit Acetonurie und Diaceturie gekommen war, im Destillate des Speichels mittels der Jodoformprobe auf das deutlichste nachweisen, während Acetessigsäure im Speichel fehlte. Danach läßt sich auch bei diabetischer Acetonurie der Übergang von Aceton in den Speichel vermuten. Woher das Aceton des Speichels stammt, ob aus dem Blut oder aus dem expiratorischen Luftstrom, muß allerdings dahingestellt bleiben.

Was den Übergang heterogener, dem Organismus einverleibter chemischer Substanzen in den Speichel anlangt, so habe ich außer den Fällen mit Jodmedikation (starke Braunfärbung des Speichels mit Salpetersäure) auch mehrere Fälle, wo Salizylpräparate in größeren Mengen genommen wurden, daraufhin untersucht; nur mit dem Speichel einer an rezidivierendem Gelenkrheumatismus leidenden Kranken, die sehr große Dosen von Salizylpräparaten innerhalb kurzer Zeit genommen hatte, erhielt ich auf Eisenchlorid eine eigentümliche, von der Rhodanreaktion abweichende, schmutzig-rotbraune Färbung. In einem Falle, wo der Harn auf längere Verabreichung von Vinum chinae Seravallo hin deutlich die Reaktionen der Chininderivate gab, blieben dieselben Reaktionen mit dem Speichel der Pat. negativ.

Bezüglich der sog. Speichelkörperchen, die mit Plattenepithelzellen der Mundhöhle und Mikroorganismen verschiedenster Art zusammen die geformten Bestandteile der normalen Mundflüssigkeit ausmachen, kann ich über eine enorme Vermehrung derselben

<sup>15</sup> Mosler, l. c. und »Über d. Beschaffenheit des Parotissekretes bei Diab. mell.« in E. Wagner's Arch. f. Heilkunde, 1864. Bd. V. p. 228.

<sup>16</sup> Vgl. Torralbo's Fall von »Speicheldiabetes«. Zit. nach Virchow-Hirsch's Jahrbuch 1891, II, S. 273.

im mäßig verminderten Sekret einer Pat. mit myeloider Leukämie berichten, während sie in einem gleichzeitig daraufhin untersuchten Falle von hochgradiger Lymphämie an Menge ganz zurücktraten. Nach dieser Beobachtung scheint das Auftreten der Speicheldrüsen weniger mit einer lebhaften Zellbildung in den anhaltend tätigen Drüsen (Heidenhain<sup>17</sup>), als mit der Auswanderung granulierter Blutzellen in die Mundhöhle zusammenzuhängen.

**Sekretionsanomalien.** — Oligosialie kommt, abgesehen von der seltenen idiopathischen Form, gewöhnlich als Symptom schwerer Allgemeinerkrankungen zur Beobachtung. Man sieht sie bei hochgradigen Flüssigkeitsverlusten des Körpers, so im Diabetes mellitus und insipidus infolge Polyurie, so bei profusen Diarrhöen, unstillbarem Erbrechen, profusen Schweißen, allgemeinen Hydropsien; ferner bei hochgradigen Kachexien und Anämien, so bei Karzinom des Magens und anderen malignen Tumoren, so bei Lebercirrhose, Leukämie und verwandten Erkrankungen, perniziösen Anämien; ferner im hohen Fieber, bei urämischen Anfällen usw. Der Speichel zeigt dabei meist starke Trübung und erhöhte Konsistenz bis zu geleeartiger Dicke, bei bestimmten Krankheiten oft saure Reaktion und nicht selten einen eigentümlichen süßlich-faden Geruch. Die Oligosialie kann so hochgradig werden, daß die Beschwerden der Kranken einer Linderung dringend bedürfen. Nicht selten beobachtet man nach länger dauerndem Ptyalismus infolge schließlicher Erschöpfung der Speicheldrüsen ein Umschlagen desselben in Asialie.

Bei bestehendem Ptyalismus ist der Speichel meist nur leicht diffus getrübt und meist dünnflüssig (»zerebraler« Speichelfluß), sein spezifisches Gewicht ist herabgesetzt, sein Trockenrückstand und Aschengehalt vermindert; die Reaktion war in den von mir beobachteten Fällen stets stark alkalisch, das Rhodan immer stark vermindert oder selbst ganz abwesend. Im Beginn der Salivation, wie ich dies bei einem Karzinom des Ösophagus beobachtete, relativ selten im ganzen Verlaufe des Ptyalismus, hat das Sekret die Eigenschaften des Sympathicusspeichels. Speichelfluß aus lokalen Ursachen habe ich außer bei diffusen Stomatididen — bei einer sieben Monate Graviden mit kaverneröser Phthise — gleichzeitig mit der Exulzeration tuberkulöser Infiltrate an Tonsille und Gaumenbogen auftreten sehen. Vierzehn Tage später Frühgeburt; der Speichelfluß blieb auch jetzt noch durch eine Woche kontinuierlich, um nunmehr bis zu dem acht Tage später erfolgten Exitus einer völligen Austrocknung der Mund- und Rachenhöhle mit ihren Begleiterscheinungen Platz zu machen. Der Fall ist deshalb nicht uninteressant, weil er zeigt, wie auch für die Ätiologie des Ptyalismus mehrere Ursachen konkurrieren können: Die Pat. hatte schon in der ersten Zeit ihrer Schwangerschaft, noch bevor dieselbe erkannt war, zu einer Zeit, wo von den tuberkulösen Veränderungen

<sup>17</sup> Vgl. Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. 5, 1. Teil.

noch nichts vorhanden war, durch kurze Zeit Speichelfluß gezeigt. Ptyalismus kann also als diagnostisch verwertbares Frühsymptom der Gravidität auftreten. Auch sonst kann von der Genitalsphäre aus, z. B. im Gefolge von Koitus, Pollutionen usw. Salivation erregt werden. Salivation kann ferner auch von den Geruchsnerven ausgelöst werden (Gerüche von Lieblingsspeisen, Äthergeruch usw.). Intermittierenden Speichelfluß habe ich des öfteren reflektorisch zugleich mit wiederkehrenden Schmerzanfällen verschiedener Art gesehen, so bei einem Pat. mit stenokardischen Anfällen, bei den gastrischen Krisen von Neurasthenikern und Tabikern, bei Trigemineuralgien. Remittierende Sialorrhöe beobachtete ich bei jenen Kranken mit leichter Cardia- und höchstgradiger Pylorusstriktur nach Kalilaugenverätzung. Die Magendehnung und die damit verbundenen Schmerzen erreichten bei dieser Pat. die höchsten Grade, gingen jedoch auf massenhaftes Erbrechen immer wieder zurück. Mit zunehmendem Spannungszustande des Magens zeigte auch der Ptyalismus immer wieder eine neuerliche Exazerbation. Schließlich versiegte infolge der kolossalen Flüssigkeitsverluste des Körpers die Speichelsekretion fast vollständig. Vierzehn Tage später trat der Exitus ein. Der Ptyalismus wurde also in diesem Falle reflektorisch durch die kolossale, äußerst schmerzhafteste Magendehnung ausgelöst. Überhaupt habe ich Speichelfluß unter unserem Krankenmaterial am häufigsten bei Magenaffektionen auftreten sehen, und zwar besonders bei schmerzhaften Magenaffektionen, von einfachen dyspeptischen Kardialgien angefangen bis zu den qualvollen Folgen der verschiedenartigsten Pylorusstenosen und den Schmerzen durch tiefgreifende Ulzerationen. Relativ häufig hat man auch die Salivation bei Nausea, den Speichelfluß unter dem Bilde des Wasserkolks und den Speichelfluß und chronischen Magenkatarrh der Potatoren begleitenden Vomitibus matutinus zu beobachten Gelegenheit.

---

## 1. Hueppe. Zur Sozialhygiene der Tuberkulose.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 38.)

In seinem Vortrage (gehalten in der allgemeinen Sitzung des englischen Hygienekongresses in Falkestone) betont H. daß es nicht so sehr auf die Infektion mit den Tuberkelbazillen ankommt, als auf die bestehende Krankheitsanlage zur Tuberkulose. Unter den Bedingungen der Industrie kann vielleicht auch gelegentlich die Möglichkeit der Infektion gesteigert werden, sicher aber ist die Disposition zur Erkrankung durch den Staub gewaltig gesteigert. Dazu kommt, daß in manchen stauberzeugenden Zweigen der Industrie die Widerstandsfähigkeit der Arbeiter von vornherein keine große ist, weil in denselben auch schwache Leute beschäftigt werden können. Außer Staub verstärken chronische Vergiftungen, wie Alkoholmißbrauch, sog. konstitutionelle Krankheiten, wie Diabetes, leichte Erkrankungen, wie Katarrhe, schwere Infektionen, wie Keuchhusten, Masern oder Influenza



Die Anlage zur Tuberkulose. Der tuberkulöse Prozeß ist eine Funktion der Krankheitsanlage, der Infektion und der äußeren Bedingungen. Von großer Wichtigkeit erscheint es H., die Tatsache festzustellen, daß in unserer Zeit die Abnahme der chronischen Lungenschwindsucht zusammenfällt mit einer Zunahme der akuten infektiösen Lungenkrankheiten. Der tiefere Grund dieser Erscheinung dürfte in der Änderung der Zusammensetzung der Bevölkerung liegen, die durch die Einwanderung der ländlichen Bevölkerung in die großen industriellen Städte herbeigeführt wird. Hinsichtlich der Milchernährung hält H. im Gegensatz zu v. Behring die Sterilisierung der Milch mit Hitze für die beste Sicherheit gegen Infektion und Vergiftung.

Seifert (Würzburg).

## 2. Marcuse. Die Wohnung in ihren Beziehungen zur Tuberkulose.

(Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. II. Hft. 4.)

In ähnlicher Weise wie für Berlin vor kurzem eine Enquete über Tuberkulosewohnungen veranstaltet ist, und wie es im vorigen Jahre von Romberg und Hädicke für Marburg geschehen ist, hat M. in Mannheim die Beziehungen der Wohnung zur Tuberkulose erforscht. Die Mannheimer Enquete erstreckt sich auf 2372 erwerbsunfähige Kranke aller Art, unter denen sich 329 Tuberkulöse befinden. Es ergab sich, daß 23 Familien ihren einzigen Wohnraum zugleich als Schlafraum und Küche gebrauchten; neben ihnen waren es weitere 121 Familien, bei denen nur die Küche getrennt war, während Wohn- und Schlafraum zusammenfielen. Im ganzen hatten 66 % der Familien weniger als die normale Zimmermenge, wobei als normal zwei Zimmer und eine Küche angenommen wurden. Ebenso schlimm stand es mit der Größe der Zimmer, für die als Minimum eine Grundfläche von 16–20 qm nach hygienischen Grundsätzen zu fordern gewesen wäre; 50 % erfüllten diese Forderung nicht, 43 % blieben in ihrer Höhe unter der Mindestforderung von 2,8 m zurück. Von den Kranken hatten nur 20 % einen Schlafraum für sich allein, während 80 % den Schlafraum mit Schlafgenossen, bis zu sieben herauf, teilen mußten. Von allen Kranken mußte der vierte Teil mit anderen Personen in einem Bette zusammenschlafen, unter den Tuberkulösen waren es gar 31 %, denen ein eigenes Bett ermangelte, und die dasselbe mit ihren Angehörigen teilen mußten. In einer bedeutenden Anzahl dieser Familien gelang es dem Verf., das Weiterkriechen der Tuberkulose unter den Familien festzustellen. Verf. folgert mit Recht, daß der stete und nahe Kontakt der Tuberkulösen mit Gesunden in überfüllten Wohnräumen und in gemeinsamen Betten eine Hauptquelle für die Verbreitung der Tuberkulose bilde.

Gumprecht (Weimar).

### 3. O. Lubarsch. Über den Infektionsmodus bei der Tuberkulose.

(Fortschritte der Medizin 1904. Nr. 16 u. 17.)

Indem L. das Für und Wider der hauptsächlichsten Theorie des Infektionsmodus abwägt, kommt er mit Benutzung seines reichen Materiales zu folgenden Schlüssen:

1) Für alle Formen der Tuberkulose bieten die Atmungsorgane die bei weitem häufigste Infektionspforte.

2) Die progrediente Lungentuberkulose kommt auf folgende Weisen zustande:

a) dadurch, daß die inhalierten Tuberkelpilze bereits in einer Spitzenbronchus 3.—7. Ordnung einen tuberkulösen Prozeß hervorrufen und von hier aus weitere Teile der Lungen bronchogen infiziert werden (Pypers, Birch-Hirschfeld und Schmorl);

b) daß sie nach Passieren der Bronchien in den Lungenalveolen sich vermehren und hier einen tuberkulös-pneumonischen Prozeß hervorrufen (Pypers, Laënnec und Koch);

c) daß sie von der Bronchitis aus in das peribronchiale Gewebe gelangen und hier eine Lymphangitis tuberculosa (tuberkulöse Peribronchitis) erzeugen;

d) daß sie nach Passieren der Lungenalveolen oder Bronchien in den intrapulmonalen Lymphfollikeln abgefangen werden und hier tuberkulöse Herde verursachen;

e) daß sie nach Passieren der Lungen in den Hilusdrüsen abgelagert werden, diese tuberkulös machen und von hier aus entweder hämatogen (Pypers und Ribbert) oder durch direkten Einbruch in einen Bronchus (Pypers, Weigert und Hanan) die Lunge infizieren

f) (seltenste Form) daß die Lungen von irgendeinem anderen älteren tuberkulösen Herde hämatogen infiziert werden.

3) Neben der Inhalationstuberkulose kommt als einigermaßen häufiger Infektionsmodus nur noch die Fütterungstuberkulose (Klebs und v. Behring) und zwar besonders für die kindliche Tuberkulose in Betracht.

4) Eine progrediente Tuberkulose entsteht häufig nicht im Anschluß an die erste Infektion, sondern von latenten älteren Herden aus, nachdem besondere disponierende Momente hinzugekommen sind

Buttenberg (Magdeburg).

### 4. Partsch. Die Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 39.)

Die bekannten Fälle von Zaudy und von Starck erkennt P. nicht an, er glaubt in seiner jetzigen Veröffentlichung zum erstenmal eine echte Tuberkuloseeinwanderung durch einen kariösen Zahn beschrieben zu haben. Sein Fall zeichnet sich durch Beobachtung von Anfang an aus, ferner durch den exakten Nachweis tuberkulöser Granulationen in dem von dem Zahn ausgehenden mit erweichten Massen angefüllten Hohlraum, sowie durch die Ausführung, daß einfache

Zahnkaries immer nur die nächsten regionären Drüsen in Mitleiden-schaft zieht, der Tuberkelbazillus aber event. über Drüsen hinweg-springt und auch auf solche, die nicht direkt zu den Abflußgebieten gehören, übergeht (Retrograder Transport v. Recklinghausen's).

J. Grober (Jena).

5. **Ribbert.** Über gleichzeitige primäre tuberkulöse Infek-tion durch Darm und Lunge.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 28.)

R. beschreibt zunächst drei Fälle, in denen der Darm der Eingangs-paß der Tuberkelbazillen war, weiterhin drei andere, in denen neben diesem Organe gleichzeitig die Lunge befallen war. Er erörtert aus-führlich, daß in diesen Fällen die eine Erkrankung nicht von der anderen abhängig sein konnte. Er erklärt sie so, daß jedes Individuum, das Bazillen einatmet, auch solche verschlucken muß. Wichtig sind die Ausführungen R.'s deshalb besonders, weil sie feststellen, daß menschliche Tuberkelbazillen Darmtuberkulose hervorrufen können, wenn man nicht eine Doppelinfektion mit Menschen- und Rinder-bazillen annehmen will (Lunge-Darm).

J. Grober (Jena).

6. **A. Chelmonski.** De ce qu'on appelle »refroidissement« en rapport à la tuberculose.

(Revue de méd. 1904. p. 22.)

Nach C.'s auf von verschiedenen Seiten veröffentlichten tierex-perimentellen Ergebnissen und klinischen Daten fußenden Darlegungen ist die »Erkältung« kein begünstigender Faktor der infektiösen Pro-zesse im allgemeinen und der Tuberkulose im besonderen. Nur die im Volke lebende Furcht vor der Erkältung führt zu Bedingungen, die der Infektion mit Tuberkulose die Wege ebnen.

F. Belche (Hamburg).

7. **Loewenstein und Rappoport.** Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. V. Hft. 6.)

Von 18 diagnostisch injizierten manifesten Tuberkulösen reagierten alle auf Tuberkulin. Von 73 behandelten Pat. reagierten 67 auf die ersten injizierten Dosen (nicht über 1 mg). Je fortgeschrittener der Krankheitsprozeß ist, um so höher ist im allgemeinen die Dosis, welche eine Reaktion eben auszulösen imstande ist. Es ergibt sich dabei eine Erscheinung, welche in letzter Zeit des öfteren gewürdigt ist, die Gift-überempfindlichkeit, d. h. also die Fähigkeit des Organismus, auf außer-ordentlich geringe Dosen Tuberkulin schon mit Fieber zu reagieren. Diese Überempfindlichkeit wird gesteigert durch vorangegangene ge-ringe Dosen Tuberkulin, und macht sich namentlich bei Fällen ge-schlossener Tuberkulose geltend, während bei den manifest Tuberkulösen

die Überempfindlichkeit durch den natürlichen Infektionsprozeß ohne Tuberkulin bereits vorgebildet ist. Vermöge dieser Überempfindlichkeit reagiert der tuberkulöse Organismus auf kurz hintereinander verabreichte Dosen von 0,1 mg Tuberkulin in immer steigender Weise, und es ist gleichgültig, welches Tuberkulinpräparat man bei den folgenden Injektionen anwendet. Die hohen Reaktionen haben keine entsprechende Erhöhung der Immunität zur unbedingten Folge, sondern Immunitäts- und Fieberreaktionen gehen ganz gesonderte Wege; es empfiehlt sich daher, die einschleichende Tuberkulinbehandlung mit geringen Dosen. Die Verf. betrachten die Überempfindlichkeit des tuberkulösen Organismus als einen Spezialfall des Gesetzes von der Bahnung der Reize.

Gumprecht (Weimar).

## 8. Bing. Nagle undersøgelser over luftens for urensning med tuberkelbaciller : sygerum, hoor chholder sig fisikere.

(Norsk mag. for lægevid. 1904. Nr. 8.)

Verf. stellte in der Nähe (bis zu 3 m) von Phthisikern Petrischalen mit Glycerinbouillon auf, die 24—48 Stunden exponiert wurden. Der Inhalt wurde Meerschweinchen injiziert. Der größte Teil dieser Tiere wies bei der Sektion Tuberkulose auf. Es war ohne Einfluß, ob die Räume hygienisch oder nicht waren. Ein Kontrollversuch, bei dem die gleichen Schalen in einem nach Entfernung des Phthisikers gründlich gereinigtem Zimmer aufgestellt wurden, ergab bei keinem der injizierten Tiere Tuberkulose. Verf. deutet seine Versuche als Unterstützung der Flüge'schen Tröpfcheninfektion und verlangt, daß alle Phthisiker Tücher beim Husten benutzen, und daß Tuberkulose nicht mit anderen Kranken, deren Widerstandskraft geschwächt ist, zusammengelegt werden.

F. Jessen (Davos).

## 9. Sorgo. Über die Sekundärinfektion bei Tuberkulose.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 26.)

S. schließt sich zum Teil auf Grund eigener Versuche jenen Autoren an, welche der Flüge'schen Tröpfcheninfektion eine viel bedeutendere Rolle für die Infektion mit Tuberkeln zuweisen, als die Infektion durch Staubinhalation. Er analysiert die für die Begründung der Sekundärinfektion angeführten Momente und betont hierzu, daß die Art der Sputumuntersuchung hierbei leicht zu Fehlschlüssen hinsichtlich des Vorkommens anderer als der Tuberkelbazillen verleiten kann. Nach der von ihm geübten Methode konnte er bei 12 Fällen vorgeschrittener Phthise in 8 derselben lediglich Tuberkelbazillen auffinden, bei 3 Fällen war die Untersuchung überhaupt hinsichtlich Bakterien negativ, bei einem Falle waren neben den Tuberkelbazillen reichlich Kokken vorhanden. Der Nachweis der sekundären Infektion wäre vom Kliniker zu erbringen. S. ist der Anschauung, daß dem Tuberkelbazillus selbst fiebererregende Eigenschaften innewohnen. Er bringt die Fälle mit einem ausgesprochenen Typus inversus des Fiebers

hiermit in Zusammenhang. Er hält die Annahme für berechtigt, daß in Fällen gibt von vorgeschrittenen, im hektischen Stadium befindlichen Phthisen und Fälle akuter pneumonischer Nachschübe, an deren Entstehung der Tuberkelbazillus die Hauptrolle hat und Gründe für die Annahme einer Misch- oder Sekundärinfektion nicht vorliegen.

Seifert (Würzburg).

# 10. Fürst. Chronische Lymphdrüsenintumeszenzen verdächtig als latente Tuberkuloseherde.

(Therapie der Gegenwart 1904. Juni.)

Nach Verf. soll es schon jetzt feststehen, daß der lymphatische Rachenring, und zwar gerade im Kindesalter, eine Prädispositionsstelle für den Tuberkelbazillus bildet. Kinder mit chronischer Anämie, mit Chlorose, schlechter Ernährung, immerfort rezidivierenden chronischen Katarrhen der Nase und des Rachens gelten als dreifach gefährdet, einmal weil die gelockerten Schleimhäute und ihr bisweilen defektes Epithel den Bazillen leicht Eingang gestatten, sodann weil die chronischen Lymphdrüsen-Intumeszenzen sehr häufig als natürliche Filter eingedrungene Bazillen sehr lange, vielleicht jahrelang, im virulenten Zustande zurückhalten, bis ein äußerer Anlaß die Dispersion herbeiführt und drittens, weil die Widerstandskraft solcher Kinder herabgesetzt ist. Deshalb müssen solche Drüsen auf schonende Weise verkleinert und allmählich zur völligen Rückbildung gebracht werden. Am meisten hat sich F. hierbei das Jodvasogen (Vasogenum liquid. c. Jodo 6 %) bewährt. Dasselbe wirkt infolge seiner Emulgierbarkeit und seiner Verteilung geradezu überraschend auf vergrößerte Drüsen ein. Es reizt die Haut absolut nicht und belästigt die Geruchsnerve nicht durch Ammoniakgeruch. Suspekte Drüsen werden täglich zweimal eingepinselt oder sanft eingerieben, nachdem die Haut vorher gründlich mit Wasser und Watte gereinigt und feucht gemacht wurde. Unterstützt wird diese Therapie durch den inneren Gebrauch von Jodvasogen, von dem, da Kinder die käuflichen Kapseln von 0,5 Inhalt nur ungern schlucken, fünf bis zehn Tropfen in Kakao dreimal täglich gegeben werden. Störende Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, insbesondere keine Dyspepsie. Dabei müssen die hygienisch-diätetischen Bedingungen natürlich günstig und zweckmäßig gestaltet werden.

Neubaur (Magdeburg).

# 11. Scharffenberg. Farvefaste (haptokrome) legemer — paavist; en tuberkulos halsglandel.

(Norsk mag. for lægevid. 1904. Nr. 8.)

Bei Untersuchung einer mandelgroßen tuberkulösen Halslymphdrüse fand Verf. neben typischen Tuberkeln bei Tuberkelbazillenfärbung eine große Zahl runder und ovaler Körper, die das Fuchsin behalten hatten; dicht daneben wurde mit Mühe ein typischer Tuberkelbazillus gesehen. Diese Körper sind zuerst von Schrön in Senu-

pul beschrieben und hier in Tuberkelbazillenkulturen sowie in den Wänden von Lungenkavernen gefunden worden. Sie färben sich nicht nach Löffler und Gram mit Hämatoxylin und färben sich überhaupt nur mit Karbolfuchsin, das sie trotz 25 % Schwefelsäure sehr fest halten. Sie geben weder Amyloid- noch Eisenreaktion und lösen sich nicht in verdünnter Kalilauge, Alkohol, Äther, Xylol und ätherische Ölen. Sie liegen in großen Haufen im Zentrum der tuberkulösen Drüsen, oft frei, oft in Lymphspalten, aber auch innerhalb von Riesenzellen. Verf. bespricht die Anschauung der Literatur, die diese Körper teils als Involutionsformen, teils als Keimprodukte der Tuberkulosebazillen ansieht. Verf. selbst hält sie jedenfalls für eine Form der »Tuberkelpflanze«.

F. Jessen (Davos).

## 12. Bandelier. Die Tuberkulindiagnostik in den Lungenheilstätten.

(Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. II. Hft. 3 u. 4.)

## 13. F. Köhler. Zur Tuberkulindiagnostik nebst Bemerkungen zu Schüle's Aufsatz: »Über die probatorische Tuberkulininjektion«.

(Ibid.)

## 14. C. Servaes. Bemerkungen über die Gefährlichkeit der probatorischen Tuberkulinimpfung.

(Ibid.)

## 15. Schüle. Entgegnung auf vorstehende Abhandlungen.

(Ibid.)

Bandelier stellt in einer umfangreichen Arbeit die Prinzipien für eine wirksame und gefahrlose Tuberkulintherapie auf. Nach seinen Untersuchungen, die er als typisch für alle Lungenheilstätten anspricht, findet man bei geeigneter Anstellung der Tuberkulinprobe, daß nur 7,4 % der Kranken nicht reagieren. Er schließt daraus, daß es sich bei den Erfolgen der Lungenheilstätten in der Tat um Erfolge gegen Tuberkulose, nicht etwa nur um Scheinerfolge gegen tuberkuloseverdächtige Erkrankungen handelt. Er hat ferner bei 173 Patienten ihre Tuberkulinempfindlichkeit nach einer erfolgreichen Kur geprüft; von diesen waren 114 als geheilt im klinischen Sinne anzusprechen; 38 % der als klinisch geheilt anzusprechenden reagierten auf Tuberkulin nicht mehr; der exakt bestimmte Heilerfolg aller Behandelten stellt sich auf 25 %. Allerdings gehörte eine Heilbehandlung von 5—6 Monaten (in der Lungenheilstätte Kottbus) dazu. Bezüglich der Schädlichkeit des Tuberkulins sagt B., daß er täglich 20 und mehr Injektionen machte und die höchsten Tuberkulindosen verwendete, ohne jemals eine wirkliche Schädigung gesehen zu haben.

Auf die Schädigungen des Tuberkulins und dessen geeignete Anwendung beziehen sich die anderen Arbeiten. Allgemein wird von ihnen das Vorkommen solcher Fälle, wie Schüle sie kürzlich am

gleichen Orte publiziert hat (vgl. dieses Zentralblatt), als ein eminent seltenes bezeichnet und das Zusammentreffen der Miliartuberkulose mit Tuberkulininjektion als eine Zufälligkeit erklärt.

Gumprecht (Weimar).

# 16. I. Mitulescu. Die sicheren diagnostischen Zeichen bei der beginnenden Lungentuberkulose.

(Spitalul 1904. Nr. 8 u. 9.)

Im Anfangsstadium der Lungentuberkulose, zumal wenn anatomisch die einzelnen Tuberkeln noch nicht konglomeriert sind und noch keine Erweichung zeigen, wird klinisch eine gewisse Veränderung der Respiration wahrgenommen, bestehend in scharfem oder abgeschwächtem Inspirium, verlängertem Expirium, Husten ohne Rasselgeräusche oder Dämpfung des Perkussionsschalles. Sichere Zeichen sind aber die Auffindung von spezifischen Bazillen im Sputum und die biochemischen Reaktionen. Meist werden in diesem Stadium keine spezifischen Bazillen gefunden, was auch nach der gegebenen Definition leicht erklärlich ist. Ausnahmsweise werden die Mikroorganismen doch aufgefunden, und hat M. mit der Methode, die er im Kochschen Institut in Anwendung brachte, die besten Resultate erzielt. Das im Laufe von mehreren Tagen gesammelte Sputum wird mit Bouillon Heyden im Verhältnis von 1:2 vermengt, etwas Pankreatin hinzugefügt und zentrifugiert. In dem auf diese Weise erzielten Sedimente werden dann die Bazillen gesucht. Man entfärbt mit Salzsäure in alkoholischer Lösung, um auch die azidophilen Saprophyten zu entfärben.

Bezüglich der Seroagglutination benutzt M. die Methode von Koch und Romberg, doch auch diese gibt positive Resultate nur in den etwas vorgeschrittenen Fällen, da eine Agglutinierung nur dort bestehen kann, wo ein Überschuß von agglutinierenden und immunisierenden Substanzen im Kreislaufe vorhanden ist. Aber eine diagnostische Sicherheit, selbst für die Anfangsstadien der Tuberkulose, gibt nur das Koch'sche Tuberkulin, welches in den zu diagnostischen Zwecken benutzten kleinen Dosen vollkommen unschädlich ist, wie sich M. durch Experimente überzeugen konnte. Die Wirkung des Tuberkulins ist dadurch zu erklären, daß auf die Zellen des Tuberkels, außer den bereits dort befindlichen Tuberkulinmengen noch die frisch eingespritzten einwirken, und auf diese Weise momentan eine Inkompensation in der Zellenernährung eintritt, welche sich nach außen hin durch Fieber kundgibt.

Um die Tuberkulineinspritzungen mit Nutzen vornehmen zu können, muß der betreffende Pat. vor allem fieberfrei sein, was man durch regelmäßige Messungen von 3 zu 3 Stunden, im Verlaufe von wenigstens 2 Tagen, feststellen kann. Außerdem muß man sich überzeugen, daß er sich im Ernährungsgleichgewichte befindet, d. h. daß die Menge der ausgeschiedenen Nährstoffe nicht größer ist als diejenige der eingeführten. Nachdem dies festgestellt ist, spritzt man 0,0002 Tuber-

kulin subkutan ein und mißt wieder die Temperatur alle 3 Stunden während der Pat. sich ruhig im Bett aufhält. Wenn keine Temperaturerhöhung eintritt, wird nach 2—3 Tagen eine neue, doppelt so große Einspritzung gemacht, wieder gemessen und eine neue, verdoppelte Einspritzung vorgenommen, bis man die Einzeldosis von 5 selten von 10 mg erreicht hat. Temperaturen von 37,5—38° deuten auf das Bestehen eines tuberkulösen Herdes hin, und man muß rasch und energisch Maßregeln treffen, um dem Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu tun.

E. Toft (Braila).

### 17. Tarchetti. Per la ricerca dei bacilli tubercolari.

(Gazz. degli ospedali 1904. Nr. 67.)

T. macht auf verschiedene Fehlerquellen beim Nachweise der Tuberkelbazillen im Sputum aufmerksam. Namentlich empfiehlt er zu Kontrastfärbung eine konzentrierte alkoholische Lösung von Pikrinsäure. Die entfärbende Wirkung derselben sei eine weniger brutal als die von Salpetersäure, Salz- und Schwefelsäure. Der Grund des Präparates erscheine so in etwas gelblicher Farbe, so daß man gleichsam eine Doppelfärbung habe. Die Tuberkelbazillen würden so intensiv dunkelrot gefärbt, während die anderen Mikroorganismen entweder entfärbt werden oder eine Bläßrosafarbe annehmen, welche sich sehr von der der Tuberkelbazillen unterscheidet. Hager (Magdeburg-N.).

### 18. E. Schmoll. Über die chemische Zusammensetzung von tuberkulösem Käse.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 1 u. 2.)

Bei seinen in der Baseler Klinik ausgeführten Untersuchungen fand S., daß der tuberkulöse Käse vorwiegend aus koaguliertem Eiweiß besteht, welches bei peptischer oder Säurespaltung die typischen Spaltprodukte liefert, daß sich aber bemerkenswerterweise weder Nukleoalbumine noch deren Zerfallsprodukte (Xanthinstoff) nachweisen lassen.

Bei der Koagulation des Eiweißes zerfallen offenbar die Zellkerne, und ihre spezifischen Bestandteile werden aufgelöst und ausgeschwemmt.

Das koagulierte Eiweiß zeigte bei Autolyseversuchen außerordentlich geringe Veränderung; dies Verhalten entspricht der Erfahrung, daß verkästes Gewebe nur selten wieder resorbiert wird; es bleibt unverändert im Organismus liegen.

Die Beobachtungen Bossart's, daß der tuberkulöse Käse relativ reich an Fett ist, werden bestätigt; in einem Falle gelang auch der Nachweis einer größeren Menge (3,8 % der Rohsubstanz) von Lecithin.

Gerhardt (Erlangen).



# 19. **Weber und Taube.** Zur Frage der Umwandlung der Tuberkelbazillen im Kaltblüterorganismus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 28.)

Man nimmt an, daß es gelingt, menschliche Tuberkelbazillen dem Kaltblüterorganismus anzupassen und will damit ihre Variabilität beweisen, hat andererseits auch bereits versucht, die variierten Bazillen zur Immunisierung zu benutzen. Die Verff. haben nachgewiesen, daß bei Kaltblütern, die mit menschlichen Bazillen geimpft waren, neben diesen auch andere säurefeste Stäbchen vorhanden waren, die den sog. abgeschwächten Kaltblütertuberkulosebazillen tinktoriell usw. entsprachen. Diese letzteren fanden sich aber auch in nicht geimpften Kaltblütern und im Moose der Aquarien.

Die tuberkelbazillenähnlichen Stäbchen sollen zwar auch Pathogenität für die Kaltblüter besitzen, aber ihr Zusammenhang mit den echten Tuberkelbazillen ist bisher nicht erwiesen.

J. Grober (Jena).

# 20. **M. P. Ravenel.** Animal tuberkuloses and their relation to human health.

(Montreal med. journ. 1904. Juni.)

R. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Meinung, daß heutzutage am meisten zugunsten der Annahme und Ansicht spricht, daß die Hauptquelle der Infektion sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen der menschliche Tuberkelbazillus darstellt. Die Eintrittsquelle ist der Respirationstraktus. Trotzdem ist unzweifelhaft bewiesen, daß der Rindertuberkelbazillus für eine gewisse Anzahl von Todesfällen an Tuberkulose bei Kindern verantwortlich zu machen ist. Dadurch ist der Beweis geliefert, daß die Zahl der Kinder, deren Infektion von dem Rindvieh her stammt, weit größer ist. Mag indes die Zahl groß oder klein sein, es muß unzweifelhaft darum die Aufgabe sein, gegen den Gebrauch der Milch von tuberkulösem Vieh zur Nahrung entschieden anzukämpfen.

Ohne Frage ist es von höchster Wichtigkeit, Sanatorien zu bauen zur Behandlung von frischen Fällen von Tuberkulose, Gesellschaften zu bilden, welche sich die Verbreitung der Kenntnisse über die Krankheit und ihre Vorbeugung bei Gesunden und Kranken zur Aufgabe machen. Nützlich ist es für die hoffnungslosen Fälle, für die Todeskandidaten eigene Hospitäler zu bauen, um sie aus ihren Wohnungen für die Zeit der größten Gefahr für ihre Umgebung zu entfernen. Es ist erforderlich, Verbote zu erlassen gegen das unterschiedlose Ausspucken, die Ventilation und die Überfüllung von Häusern und Fabriken zu regulieren und die Bevölkerung aufzufordern, so gut wie möglich zu leben. Alle diese Dinge sind nützlich und notwendig, aber wir würden noch etwas unterlassen, wenn wir versäumten, gegen die von tuberkulösen Tieren erzeugten Nahrungsmittel uns zu schützen und alle möglichen Anstrengungen zu machen, um die Tuberkulose beim Rindvieh auszurotten.

v. Boltenstern (Berlin).

## 21. Mircoli. Sull' iperglobulia dei tubercolosi.

(Gazz. degli ospedali 1904. Nr. 70.)

M. erhob bei manchen Formen von beginnender Tuberkulose, besonders bei denen mit chronischer Sklerose in den Spitzen, den Befund einer Hyperglobulie. Die roten Blutkörperchen zeigten sich erheblich vermehrt, wiewohl man nach dem äußeren Aussehen und der blassen Hautfarbe das Gegenteil hätte erwarten sollen. Gerade diese Fälle von Tuberkulose, welche man als eretische einer Gruppe von torpiden Fällen gegenüberstellen könnte, sind nach M. auch diejenigen, welche zu Hämoptoe neigen. Auch nach negativer Lungenblutung ist die Hyperglobulie sehr bald wieder nachzuweisen. Als die Ursache dieser Erscheinung glaubt M. das Hineingelangen kleinster Mengen von Tuberkulin in den Kreislauf ansehen zu müssen. Eine Reihe von Experimentaluntersuchungen, welche darauf M. mit kleinsten Dosen von Tuberkulin bei Meerschweinchen anstellen ließ, bestätigte nicht nur diese Annahme, sondern es war namentlich auffallend, daß die Tiere sich in der Ernährung im Vergleiche zu anderen besserten.

Die beiden Experimentierenden Rebaudi und Lionello gehen in ihrer Arbeit über den letzteren Gegenstand so weit, daß sie die Frage aufwerfen, ob man nicht die an sich vollständig unschädlichen kleinsten Dosen von Tuberkulin bei Chlorose und Anämien nicht tuberkulöser Art therapeutisch verwenden sollte.

Hager (Magdeburg-N.).

## 22. E. Micheleau. Recherches sur la valeur et la signification de l'hyperchlorurie au cours des pleurésies tuberculeuses.

(Revue de méd. 1903. p. 982.)

Für die Lungenphthase ist Phosphaturie (Teissier) und auch Hyperchlorurie (Micheleau, Doche) charakteristisch; diese ist in der Mehrzahl der Fälle zugegen; das normalerweise bestehende Verhältnis von Harnstoff zu den Chloriden wie 1:0,45 wird dabei sehr verschoben. M. weist nun an der Hand von 22 Beobachtungen nach, daß Hyperchlorurie bei tuberkulöser Pleuritis sehr häufig ist. In den 17 in diesem Sinne positiven Fällen war der Resorptionsvorgang und Heilungsverlauf ein langsamer, während er umgekehrt bei den Kranken ohne vermehrte Chlorausscheidung ein rascher und vollständiger war. Zuweilen überdauerte die Hyperchlorurie das Verschwinden des Exsudates. Beginnende pleuritische Exsudate kamen nicht zur Untersuchung. — Es handelt sich bei diesem Phänomen anscheinend in erster Linie um ein Zeichen der Tuberkulisation des Organismus; bei lokalisierter Tuberkulose fehlt es ganz oder fast ganz.

F. Beiche (Hamburg).

23. **Ch. Canter.** Tuberculose pulmonaire.

(Revue de méd. 1904. p. 277.)

Die Studien C.'s über die Alkaleszenz bezw. Azidität des Blutes bei Tuberkulösen, gemessen an dem Säuregrade des Urins, ergaben, daß Hypoazidität und verminderter Reichtum des Blutes an Phosphaten ein prädisponierendes Moment für Tuberculose ist, daß bei normaler Azidität der Organismus nicht zu Tuberculose neigt, und daß eine Steigerung des Gehaltes an Phosphaten den Körper zur Überwindung der Krankheit befähigt. Letzteres ist jedoch nur bei leicht Affizierten ohne Schwierigkeit zu erreichen, sehr viel schwerer in den übrigen und am schwersten bezw. unmöglich in den vorgeschrittensten Fällen. Nach C. läßt sich die Prognose der Tuberculose so formulieren, daß ein Individuum mit fehlender oder nur geringer Temperatursteigerung und mit normaler oder übernormaler Azidität des Blutes leicht heilbar ist, wie auch die Extensität der Lungenveränderungen sich darstellt. Die Azidität ist langsam zu steigern, sowohl durch die entsprechende Diät wie durch Zufuhr anorganischer Salze, in erster Linie Phosphate. Eine Reihe genauer Krankengeschichten ist angefügt.

F. Reiche (Hamburg).

24. **F. Mouisset et Bonnamour.** Du foie des tuberculeux.

(Revue de méd. 1904. p. 337.)

Die Arbeit stützt sich auf die anatomischen Befunde an den Lebern von 100 klinisch verfolgten Phthisikern; 26 kamen zur histologischen Untersuchung. Danach sind Affektionen der Leber häufig bei Tuberculose. Klinisch können ihre Symptome stark ausgesprochen oder angedeutet sein oder ganz fehlen. In den ersten beiden Fällen zeigen sie sich unter sehr verschiedenem Bilde, bald als Cirrhose, bald als Volumvergrößerung des Organes mit und ohne Anzeichen der Leberinsuffizienz. Pathologisch-anatomisch findet man bei Phthisikern oft Tuberkel in der Leber; die häufigsten Veränderungen sind Cirrhose und Fettleber. Mehrere Ursachen bedingen diese Läsionen, neben sekundären Intoxikationen und Infektionen vor allem zwei Momente, der Alkoholismus und die Tuberculose. Cirrhose sieht man vorwiegend bei Phthisikern mit Abusus spirituosorum. Die Behandlung hat nur Komplikationen zu verhindern.

F. Reiche (Hamburg).

25. **Pernice.** Su di una alterazione speciale necrotica delle cellule epatiche nell' infezione tubercolare.

(Riforma med. 1904. Nr. 22.)

P. berichtet aus dem pathologisch-anatomischen Institut über bestimmte Formen von Erscheinungen von Nekrose an den Leberzellen, welche sich mit einem von ihm angegebenen Härtungs- und Färbeverfahren schon früh nachweisen lassen.

Dieselben sollen der Wirkung der Toxine des Koch'schen Bazillus ihr Dasein verdanken und in einer Vakuolenbildung im Protoplasma,

einer Aufblähung und späteren Atrophie des Zellkernes mit Chromatinzerstörung bestehen.

P. erwähnt eine Reihe von Autoren, welche ähnliche Befunde erhoben haben. Diese Befunde scheinen als das Anfangsstadium der fettigen und amyloiden Leberzellendegeneration aufzufassen zu sein. Auch scheinen sie der Einwirkung verschiedener anderer Toxine im Dasein verdanken zu können, und vielleicht darf man annehmen, daß sie in zur Heilung tendierenden Fällen von Tuberkulose einer vollständigen Rückbildung zugänglich sind.

Hager (Magdeburg-N.).

## 26. F. Mathieu. Fausse appendiculaire par tubercule sous-cutané douloureux.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 35.)

Man ist sich zwar schon darüber einig, daß der auf dem McBurney'schen Punkte lokalisierte Schmerz keinen absoluten diagnostischen Wert besitzt. Eine ganze Anzahl von Läsionen der Bauchhöhlenorgane können einen Appendikalgie vortäuschenden Schmerz in der rechten Hypogastrium hervorrufen. Auch ohne anatomische Grundlage kann der Schmerz am McBurney'schen Punkte bei hysterischen Neuropathischen auftreten. Und selbst eine außerhalb des Abdomens sitzende Läsion kann die Ursache der Erscheinung sein. In dieser Hinsicht berichtet Mathieu zwei Beobachtungen, in welchen die Erscheinung durch einen subkutanen Tumor hervorgerufen wurde. Die Fibroneurome bedingten also eine falsche Appendikalgie, deren diagnostische Bedeutung zu würdigen durch das Unvermögen der Pat. erhöht wurde, ihre schmerzhaften Sensationen genau zu analysieren.

v. Boltenstern (Berlin).

## 27. Patricelli. Reumatismo tubercolare.

(Nuova rivist. clinico-terapeutica 1904. Nr. 7.)

Verf. bespricht die Literatur des tuberkulösen Rheumatismus, weist auf die Ansicht von Ponset hin, daß die Toxine des Tuberkelbazillus die Gelenkerkrankung machen und teilt den tuberkulösen Rheumatismus ein in einfache Arthralgie, akuten Rheumatismus und chronische Formen, die sich entweder an akuten anschließen oder selbständig entstehen können. Zum tuberkulösen Rheumatismus rechnet er dann auch noch die toxische Erkrankung des Endo- und Perikards, der Meningen und der Nerven. Er hält die Gelenkstörungen für häufig; Salizylpräparate sind wirkungslos; nur das Kryogen hilft mitunter. Wärmebehandlung kann beruhigte Herde zum Aufflackern bringen. Mitunter bringt Chloroform und Äther, äußerlich angewandt, Linderung der Schmerzen. Wenn die Tuberkulose sich bessert, werden oft auch die Gelenkerscheinungen besser. Das Auftreten der Gelenkerscheinungen bedeutet oftmals eine Besserung der Lungentuberkulose.

F. Jessen (Davos).

**28. L. Thévenot. Rhumatisme tuberculeux ankylosant.**

(Méd. moderne 1904. Nr. 18.)

T. gibt die Krankengeschichten zweier selbst beobachteter und eines Falles aus der Literatur, die sich auf Pat. beziehen, die an ankylosierendem Rheumatismus der großen Gelenke und der Wirbelsäule, gleichzeitig aber auch an Lungentuberkulose litten.

Ohne Nachweis der Tuberkelbazillen in den Gelenken schließt er auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und ankylosierendem Rheumatismus bei diesen Beobachtungen (cf. Zentralblatt 1903. XXIV. Jahrgang Nr. 42).

F. Rosenberger (Würzburg).

**29. Riebold. Über eigentümliche Delirien bei Phthisikern.**

Aus dem Stadtkrankenhause Johannstadt in Dresden.

Dr. Schmaltz.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 72.)

Bei fünf Phthisikern kamen ausgesprochene Delirien zur Beobachtung, und zwar nur bei Männern, so daß eine Beziehung zu reichlichem Alkoholgenuß wahrscheinlich ist. In vier Fällen waren die Meningen völlig frei. Weder hohes Fieber noch Kollaps, noch Narkotika kamen als Ursache in Betracht.

Das Zustandekommen der wesentlichen Symptome: Verwirrtheit, rein motorische Bewegungszustände und Sinnestäuschungen erklärt R. durch eine Schwäche der Assoziationsfähigkeit, nicht aber handle es sich um eine wirkliche Lähmung, wie er an manchen Beispielen nachweist. Die Delirien sind wahrscheinlich als eine chronische Intoxikation mit dem Tuberkulosegift aufzufassen, und kommen unter dem Einfluß einer Inanition zum Ausbruch.

Markwald (Gießen).

**30. Sanfelice. Tuberculosi e pseudotuberculosi.**

(Riforma med. 1904. Nr. 22.)

L. ist im hygienischen Institute zu Palermo auf Grund seiner Untersuchungen an Streptothrix zu dem Resultate gekommen, daß die von einer Reihe von Autoren, wie Petri, Rabinowitsch, Müller u. a. entdeckten, dem Tuberkelbazillus ähnlichen Pilze, Streptothrix-varietäten seien. Zu ihnen gehören auch der Leprabazillus, der Smegma-, der Milch- und Butterbazillus und die sog. säurefesten Bazillen Möller's.

S. unterscheidet drei große Gruppen von Streptothrix:

- 1) Die Streptothrix alba oder Actinomyces albus;
- 2) die Streptothrix flava oder Actinomyces flavus;
- 3) die Streptothrix violacea.

Von diesen soll die erste Gruppe nicht säurefest sein; die Repräsentanten der zweiten Gruppe zum Teil und diejenigen der dritten Gruppe sind sämtlich säurefest, sowohl in jungen Kulturen als in alten.

Auch erweisen sich die zur dritten Gruppe gehörigen Formen an Kaninchen und Meerschweinchen konstant pathogen.

Hager (Magdeburg-N.).

**31. Baumel.** Sur un cas de pseudotuberculose pulmonaire  
(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 37.)

Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine Pat., welche wegen verschiedener den Verdacht der Tuberkulose erregenden Erkrankungen seit dem 4. Lebensjahre verschiedentlich in ärztlicher Behandlung gestanden hatte. Der Verdacht gründete sich zumeist darauf, daß die Mutter wahrscheinlich an bazillärer Tuberkulose gestorben war. Die Pat. selbst hatte nacheinander an einem Pleuraerguß und wiederholter Bronchopneumonie, an meningitischen Erscheinungen gelitten, und dazu gesellten sich Kavernensymptome in der rechten Lungenspitze. Das klinische Bild entsprach sehr wohl einer Lungentuberkulose. Indes blieb die Untersuchung des Sputums negativ, trotz wiederholter Vornahme. Aus diesem Grunde wurde der Pat. in der Annahme, daß es sich vielleicht um eine hereditäre Syphilis handeln könne, Jodkalium verabreicht und durch diese Medikation eine erhebliche Besserung erzielt. Nachher stellte sich heraus, daß der Vater sehr wahrscheinlich an syphilitischen Erscheinungen zugrunde gegangen war.

v. Boltenstern (Berlin).

**32. G. A. Hansen.** Paraleprose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 38.)

Glück hatte bei Nachkommen von Leprakranken Veränderungen gefunden, die, ohne typisch leprös zu sein, doch Beziehungen zu der Krankheit der Eltern hatten. Er bezeichnete sie als Paraleprose, glaubte sie als vererbt erworbene Eigenschaften ansehen und in ihnen eine Degeneration der Familie erblicken zu dürfen. H. hat Nachuntersuchungen angestellt, die durchaus negativ ausgefallen sind. Er sah auch nie Degenerierte bei Nachkommen von Leprakranken.

Die von Glück gefundenen Symptome waren: Verdickungen des N. auricularis magnus, des N. ulnaris, des N. peroneus, Parese einer Gesichtshälfte, Tic convulsif, Handmuskelatrophie, Nageldystrophie und Fingerkrümmungen. Anästhesien fehlten.

J. Grober (Jena).

## Sitzungsberichte.

**33. Berliner Verein für innere Medizin.**

Sitzung vom 12. Dezember 1904.

(Eigener Bericht.)

Herr Senator dankt dem Vereine für die Ernennung zum Ehrenmitgliede.

1) Herr Bendix: Vorstellung eines 11 Wochen alten Mädchens mit infantilem Myxödem. Es fällt eine eigentümliche Gedunsenheit des Gesichtes auf, besonders an der Stirn und den Augenlidern, welche eine sehr schmale Lidspalte

lassen. Auffallend ist ferner der starke Haarwuchs, während sonst in solchen Fällen die Haarbildung lückenhaft ist; die Nase setzt breit an, hat die Form einer Sattelnase; der Mund steht offen und zeigt Makroglossie. Es besteht eine starke Exkavation des Gaumens und ein starker Leib mit großem Nabelbruch. Eine Hyperplasie der Thyreoidea war nicht zu konstatieren. Die Handgelenke waren äußerst schlaff, das Längenwachstum gehemmt. Das Fehlen der Knochenkerne an den Handwurzelknochen besagt hier nichts. Die Behandlung besteht in Thyreoidin-  
darreichung.

Diskussion: Herr v. Leyden erwähnt eine eigene, analoge Beobachtung, wo mehrere Mitglieder einer Familie die Affektion darboten.

2 Herr Albu: Demonstration der Präparate eines Falles von Amöben-dysenterie. Der Fall betraf eine Berlinerin, welche sich in Schlesien infizierte. 14 Tage lang bestand ein leichter Darmkatarrh, dann das typische Bild der Dysenterie mit 10—20 Stuhlentleerungen pro Tag. Der Verlauf war ein foudroyanter. Schon im Anfange wurden die charakteristischen Amöben im Stuhle nachgewiesen. Auf eine Besserung folgte ein Rezidiv, und die Kranke ging an Marasmus zugrunde. Der Darm zeigte vom Anus bis zur Valvula Bauhini Löcher, so daß er ein siebähnliches Aussehen bekam; es handelte sich nicht um oberflächliche Nekrose, sondern um Zerstörungen bis in die Tiefe der Mucosa hinein.

Diskussion: Herr v. Leyden fragt nach den Eigenschaften der Dysenterie-amöben und nach den näheren Umständen des Todes.

Herr Albu schildert die Unterscheidungsmerkmale der Amöben gegenüber den Lymphocyten. Charakteristisch ist ihre Größe und die exzentrische Lage des Kernes. Der Tod erfolgte hier an Entkräftung.

3 Herr Bickel: Über den Einfluß des elektrischen Stromes auf die sekretorische Funktion des Magens.

Durch gemeinsam mit Dr. Freund ausgeführte Versuche an Hunden, denen nach Pawlow ein kleiner Magen und eine Fistel in der Bauchwand angelegt war, hat Vortr. bei Reizung mit elektrischen Strömen als Resultat des Eingriffes eine stark alkalische, deutlich schleimige Sekretion. Wenn nahrungszuggeführt wurde, stellte sich eine saure Sekretion ein. Die Versuche lehren, was für die Therapie von Interesse ist, daß der Magen nur auf adäquate Reize mit der gewöhnlichen Sekretion reagiert.

Diskussion: Herr Senator fragt nach der Folge von elektrischer Reizung bei gefülltem Magen.

Herr Bickel: Wenn sich Speisen im »großen Magen« befanden, dauerte es längere Zeit, bis das Sekret des Blindsackes alkalisch wurde, während es im »großen Magen« schwach sauer war.

4 Diskussion des Vortrages des Herrn Hirschfeld: Zur Prognose des Diabetes.

Herr Fürbringer: Bezüglich der Beziehungen zwischen Albuminurie und Diabetes hält Redner den Schwund des Zuckers und seinen Ersatz durch Albumen für ungünstig. Meist folgt schließlich Schrumpfniere und Urämie, da es alle Übergänge zwischen einfacher Albuminurie und Schrumpfniere gibt. Albuminurie kann die Zuckerausscheidung auch fördern oder unbeeinflusst lassen. Bezüglich der Cystitis, die sich nach Erb und Schmitz häufig beim Diabetes finden soll, ist zu sagen, daß sie mindestens nicht in jedem Falle zur Beobachtung kommt.

Herr Kraus spricht sich gegen eine so enge Zusammenfassung der Toleranz aus, daß man Fälle mit 50—20% zusammennimmt.

Herr v. Leyden: Es ist zu unterscheiden zwischen einer Albuminurie sub finem, bei der spärliche hyaline Zylinder vorkommen können, und die ein Signum minus ist, und der chronischen Nephritis, welche eine relativ günstige Prognose des Diabetes (nicht des Diabetischen) bedingt. Der Diabetes verliert bei Arteriosklerose und Albuminurie.

Herr Hirschfeld: Obwohl sich bei jedem Diabetes mehr Epithelien und Leukocyten im Urin finden als beim Gesunden, so ist eine eigentliche Cystitis bei

Diabetes selten. Die von Herrn Kraus geäußerten Bedenken seien zuzugeben. Die Zylinder (Kietz) seien für die Zeit vor dem Koma pathogenetisch. Eine Nierendiabetes (Klemperer) hat Votr. nicht beobachtet.

Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Senator: Über physiologische und pathologische Albuminurie.

Herr Salomon: Statt Disposition ist besser *Locus minoris resistentiae* setzen.

Herr Kraus erinnert an die Senator'sche Entdeckung, daß der normale Harn eiweißhaltig ist und fragt nach der Herkunft dieses Eiweißes.

Herr Fürbringer: Während die orthostatische Albuminurie meist eine leichte Nephritis darstellt, findet sich oft dabei keine Spur von Nephritis. Auch bei Oligasmie und bei Neurasthenischen besteht zuweilen eine echte Albuminurie. S. bekam ein Arzt durch einen plötzlichen Schrecken eine Eiweißausscheidung bis 6‰. Ob eine verlangsamte Strömung und eine akute Nierencyanose die Ursache ist, ist fraglich. Der Fall heilte nach 8 Monaten und zeigte niemals mehr Albuminurie.

Herr Casper erwähnt drei Fälle von zyklischer Albuminurie, die sämtlich zu Nephritis wurden; in einem Falle war auch die Nephritis eine zyklische. — Es ist ferner zwischen Albuminuria spuria und vera zu unterscheiden. Filtrieren entfernt das Eiweiß nicht. Wenn Eiter sich längere Zeit im Harn befindet, geht Eiweiß in Lösung. Durch dreimaliges Filtrieren dieses Urins durch Kohlefilter (5 g) wird nun dieses additionalle Eiweiß zurückgehalten, was die Diagnose des Eitereiweißes erleichtert.

Herr Benjamin hat in der Gerhardt'schen Klinik einen Fall von prämenstrueller Albuminurie beobachtet.

Herr Senator: Bezüglich des Ursprungsortes des normalen Eiweißes ist zu sagen, daß die Glomeruli nicht die einzige Quelle desselben sind, daß vielmehr die Epithelien auch Eiweiß liefern. Daß die orthotische Albuminurie fast immer eine Nephritis ist, ist manchmal nicht zu beweisen. Zuweilen finden sich kleine Narben in den Nieren. Eine physiologische Albuminurie ist dann anzunehmen, wenn ihre Bedingungen innerhalb der Grenzen des Gewöhnlichen liegen (Marsch). Bezüglich der Beurteilung der orthotischen Albuminurie Behörden und Versicherungsgesellschaften gegenüber ist Vorsicht nötig, da derartige Kranke das normale mittlere Alter meist nicht erreichen.

#### Sitzung vom 19. Dezember 1904.

##### 1) Herr Strauss: Demonstration eines Refraktionsapparates.

Die Refraktion, d. h. das Brechungsvermögen einer Lösung, ist abhängig von der Anzahl und Art der gelösten Substanzen. Da diese im Urin sehr variabel sind, bietet der Urin ein schlechtes Objekt für Refraktionsbestimmungen; geeigneter für solche Untersuchungen ist das Blutserum, welches in bezug auf Salze und diffusiblen Bestandteile eine ziemliche Konstanz darbietet. Der Brechungswert wird hauptsächlich durch das Eiweiß des Serums beeinflusst. Zur Refraktionsbestimmung genügt ein Tropfen Blut. Gegenüber dem Abbé'schen Refraktionsapparat stellt der von der Firma Zeiss-Jena nach den Angaben des Votr. für Blutuntersuchungen konstruierte eine wesentliche Verbilligung dar. Da die vom Votr. angestellten Refraktionsuntersuchungen für das normale Blut Werte zwischen 1,348 bis 1,350, für das pathologische solche von 1,342 bis 1,355 ergaben, mußte die Skala des Apparates von 1,34 bis 1,36 reichen. Derartige Untersuchungen haben insofern Wert, als die Hypalbuminose ein Indikator für die Hydrämie ist; es läßt sich z. B. der Einfluß von Schwitzprozeduren, Wasserzufuhr und einzelne Krankheiten auf die Hydrämie studieren. Die größte Verwässerung findet sich bei parenchymatöser Nephritis, was vielleicht differentialdiagnostisch wertvoll ist.

2) Diskussion des Vortrages des Herrn Kraus: Einiges über funktionelle Herzdiagnostik.

Herr Benno Lewy: Der vom Votr. gebrauchte Ausdruck »Reservekraft« sei nicht glücklich gewählt. Das Herz arbeite, wie alle übrigen Organe, z. B. auch



die willkürliche Muskulatur, für gewöhnlich nicht mit voller Leistungsfähigkeit, ebenso wie man das von Maschinen und Bauten verlange. »Reservekraft« schliesse an teleologischen Sinn ein; man könne z. B. sagen: das Herz arbeitet mit geringer Inanspruchnahme seiner Leistungsfähigkeit. Vortr. habe ferner die Bedeutung der Röntgendurchleuchtung für die funktionelle Herzdiagnostik empfohlen. Ähnliche Ergebnisse könne man mit gewöhnlicher Perkussion und zwar mit leichter Perkussion erreichen. Die Größenverhältnisse der Herzfigur seien sehr wechselnde. Schon nach einer Minute könnte die Herzdämpfung größer oder kleiner als vorher sein. Ein Urteil über die funktionelle Leistungsfähigkeit des Herzens gestatten die Widerstandsbewegungen (Gebr. Schott). Er selbst fand sehr große Unterschiede in der Ausdehnung der Herzdämpfung. Zu Täuschungen können Veranlassung geben der Einfluß eines kalten Plessimeters auf die Haut, zu starke Perkussion, Kontraktion des Musc. pectoralis. Er prüfte die Ausdehnung der Herzdämpfungsgur durch Ergostatenarbeit, wobei in 5 Minuten etwa 2000 mkg geleistet wurden. Innerhalb weniger Minuten fand er eine allseitige Vergrößerung um 4 bis 5 cm. Dies würde also bei extremer Arbeit eine Veränderung des Schlagvolumens um das Fünffache, der Herzgröße um das Doppelte und der linearen Größe um  $\frac{4}{3}$  bedeuten. Das Verfahren sei ein bequemes und die Feststellung der muskulären Leistungsfähigkeit für die Beurteilung der Prognose der Herzkrankheiten die Hauptsache.

Herr Rehfish: Er untersuchte den Einfluß der Arbeit auf den Rhythmus des Herzens in 160 Fällen. Bei 100 Gesunden fanden sich in 26% Arrhythmien nach der Arbeit; und zwar betrug die Retardation oft fast das Doppelte der normalen Radialisperiode. Diese Intermissionen, von denen die erste lang, die folgenden immer kürzer sind, seien lediglich der Ausdruck einer Vagusreizung. Er sucht dies durch vier Kurven (Meningitis, experimentelle Vagusreizung beim Kanarienvogel) zu begründen. Extrasystolen enthalten alle diese Kurven niemals. Ebenso fand er bei 60 Kranken niemals nach der Muskelarbeit Extrasystolen, außer wenn solche schon vorher vorhanden waren. — Ferner sei es höchst merkwürdig, daß Vortr. ein Kleinerwerden der Herzfigur nach der Arbeit beobachtet habe.

Herr Kraus: Man kann nach drei Gesichtspunkten funktionelle Herzdiagnostik treiben, nämlich das Herz als einen Teil des ganzen Organismus, oder den Zirkulationsapparat für sich (Herzarbeit, Schlagvolumen) betrachten, oder endlich bezüglich der Impulse, welche die Herzphysiologie durch Engelmann's myogene Theorie erfahren hat. Diese führt den Herzschlag auf die Grundeigenschaften des Herzmuskels zurück, nämlich die Reizbarkeit, Reizerzeugungsvermögen, Leitungsvermögen und Kontraktionsfähigkeit. Bezüglich der »Reservekraft« ist der teleologische Begriff in einen kausalen umgesetzt worden. Entsprechend der isometrischen und isotonischen Zuckung des quergestreiften Muskels (O. Frank) und den Überlastungsversuchen (Helmholtz) verläuft der Herzschlag erst isometrisch, sodann isotonisch. Mit der größeren Anfangsbelastung wächst die Zuckungsgröße; je größer die Unterstützung ist, um so höher die Gipfelzuckung. Das durch die Arbeit kleiner werdende Herz der Vasomotorischen hat keine herabgesetzte Kontraktilität, es vermag sich zu entleeren, aber sehr schnell, so daß wenig ausgegeben, die Gipfelzuckung höher, das Herz manchmal kleiner wird. Die Herzperkussion, die Vortr. keineswegs gering schätzt, ist für den Nachweis dieser Veränderungen nicht sicher genug, das Röntgenverfahren bietet weniger Fehlerquellen. Man hat die Änderung des Projektionsnetzes durch Lageveränderung des Herzens, Leber- und Lungenschwellung zu berücksichtigen. — Bezüglich der Ausführungen des Herrn Rehfish bestreitet Vortr. die Erklärung seiner Sphygmogramme nicht. Mackenzie fand bei solchen Arrhythmien durch Vagusreizungen, bei denen der Vorhofspuls mitgezeichnet wurde, Unterschiede in der Systolendauer von 1:1,8. Man hat zwischen starker (wahre, paroxysmale Bradykardie) und schwacher (Blockierung) Vagusreizung zu unterscheiden. Der Einfluß des Vagus in bezug auf Extrasystolen wird nicht geleugnet.

## 3) Herr C. Lewin: Stoffwechselversuche an Karzinomatösen.

Im Anschluß an die Robin'sche Lehre von der Demineralisation bei d. Tuberkulose, welche Ott zwar nicht als Frühsymptom, wohl aber als Ausdruck d. Kachexie gelten ließ, untersuchte Votr. den Demineralisationskoeffizienten, d. das Verhältnis der Trockensubstanzen zu den Mineralsalzen, bei elf Fällen v. vorgeschrittener Karzinomatose. Es ist nicht angängig, aus der Größe dies. Koeffizienten irgendwelche Schlüsse zu ziehen, da er sehr wechselnd ist. V. Interesse ist das Verhältnis der ausgeschiedenen Mineralsalze zu den zugeführte. Ott fand bei Tuberkulösen bei positiver N-Bilanz den Mineralstoffwechsel positiv und bei negativer N-Bilanz negativ. Das Verhalten bei Karzinomatösen fand Votr. anders. Drei Fälle mit negativer N-Bilanz wiesen auch negative Mineralstoffbilanz auf; der tägliche Verlust an Mineralstoffen betrug bis 7,9 g. Bei zwei Fällen waren beide Bilanzen positiv, zweimal fand er positiven N-Stoffwechsel und negative Mineralstoffbilanz, im ganzen in sieben Fällen Demineralisation, welche er als ein Symptom der Kachexie auffaßt, auch wenn die N-Bilanz noch positiv ist. Durch die Verarmung der Gewebe an Mineralstoffen leidet die Ernährung d. Zellen; vielleicht spielen dabei Toxine eine Rolle.

Zweitens studierte Votr. die Ausscheidung aromatischer Substanzen, mit welcher sich schon Brieger, Senator, Fr. Müller, G. Hoppe-Seyler, F. Blumenthal u. a. beschäftigt hatten. Er fand Phenolvermehrung, welche er als toxischen Eiweißzerfall zurückführt, entsprechend den Erfahrungen Friedr. Müller's und G. Klemperer's. Phenolwerte über 50 mg sind als hohe zu bezeichnen, wichtig ist dabei die Berücksichtigung der N-Bilanz. In fünf Fällen fand er bei negativer N-Bilanz 77—122 mg Phenol, in zwei Fällen bei positiver N-Bilanz Phenolwerte zwischen 53 und 66, also absolut hohe. Er führt dies auf den Krebszerfall und die Kachexie zurück und glaubt, daß ein Teil des Phenols und Indikans in den Geweben selbst entsteht. Verschiedenartige Kachexien verhalten sich in dieser Beziehung gleich. Das Fehlen der HCl im Magen ist gewiß nicht die einzige Ursache. Bei Karzinomen mit negativer N-Bilanz und stärkerer Vermehrung der aromatischen Substanzen im Urine spielt nicht allein die Darmfäulnis oder der Zerfall des Karzinoms, sondern der toxische Eiweißzerfall eine Rolle.

P. Reckzeh (Berlin.)

## 34. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 10. November 1904.

Vorsitzender: Herr Neusser; Schriftführer: Herr R. Schmidt.

I. Herr Zak demonstriert einen 24 Jahre alten Pat. mit schwerer zerebraler Diplegie. Kyphoskoliose; die Extremitäten werden adduziert, gebeugt gehalten und sind kontrakturiert, athetoseartige Bewegungen der Finger der linken Hand, an den Phalangeal- und Metakarpophalangealgelenken ganz beträchtliche Überstreckbarkeit.

Die Füße sind in hochgradiger Spitzfußstellung, die große Zehe beiderseits im Gegensatz zu den übrigen Zehen maximal dorsal flektiert.

Strabismus convergens und leichte linksseitige Facialisparesie. Die Sprache des Kranken wird teils durch spastisch choreatische Zustände der Muskulatur, teils durch das geringe Intellekt des Pat. beeinflusst. Anatomisch handelt es sich um einen längst abgelaufenen Prozeß mit mehr oder minder symmetrischer Lokalisation im Großhirn, möglicherweise um Defekte der Hirnrinde.

II. Herr R. Schmidt demonstriert mikroskopische Präparate von Megastoma entericum aus dem Mageninhalt einer Kranken mit Ulcus ventriculi.

Im vorliegenden Falle wurde zum ersten Male die Anwesenheit von Flagellaten, und zwar in reichlicher Menge, bei gleichzeitigem Vorhandensein von Salzsäure festgestellt, und die fortlaufende Beobachtung sicherte die Diagnose eines Ulcus ventriculi und ließ Karzinom vollkommen ausschließen.

III. Weiter stellt Herr Schmidt einen eigenartigen Fall von »deformierender progressiver Arthritis mit vasomotorischen Phänomenen« vor.

Die Haut im Bereiche der Hände und Vorderarme ist düsterrot verfärbt, trocken, glänzend (Glossy skin) und fühlt sich heiß an. Die Finger sind wurstförmig auf das Dreifache ihres Volumens verdickt (»Fechterhandschuh«), in Plantarregion locker kontrahiert, wobei besonders in den distalen Phalangealgelenken durchweg Luxationen und Subluxationen bestehen, welche die letzten Phalangen zu einer Art schlotternden Anhängsels machen. Die Vorderarmmuskulatur erweist sich stellenweise fibrös umgewandelt und atrophisch; keine fibrillären Zuckungen. Das Skelett zeigt nur im Bereiche der Phalangen eine mäßige exzentrische Atrophie. Differentialdiagnostisch zieht Votr. Lepra, Syringomyelie und Akromegalie in Betracht.

Als besonders bemerkenswert ist das starke Hervortreten vasoparalytischer Phänomene hervorzuheben.

Diskussion. Herr H. Schlesinger bemerkt, daß der vorgestellte Fall auf Lepra verdächtig ist. Für die Diagnose einer Lepra sprechen, abgesehen von dem ungewöhnlichen Aussehen der Nägel, noch die eigentümliche Subluxationsstellung und die ungewöhnliche Beweglichkeit der Finger, die knotigen Verdickungen in der Gegend der Nervenstämme an den Vorderarmen. Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen bei dem demonstrierten Fall ist ein wichtiges, aber nicht ausschlaggebendes Moment gegen die Diagnose einer atypischen Lepra oder auch einer Syringomyelie, an welche hier auch, wie der Votr. bemerkt hat, gedacht werden kann.

Herr Schmidt verweist auf seine früheren differentialdiagnostischen Ausführungen, hält dafür, daß es schwer fallen dürfte, Beweise für das Bestehen einer Lepra oder Syringomyelie zu erbringen oder stichhaltige Gründe anzuführen, welche das Bestehen einer progressiven deformierenden Arthritis ausschließen.

IV. Herr R. Bauer stellt zwei Fälle von Ankylostomiasis mit Glykuronsäureausscheidung im Harn vor, bei denen die Diagnose durch den Befund von Eiern im Stuhle sichergestellt wurde.

Nach Zufuhr von 100 g Dextrose hat B. hier das Auftreten einer Substanz im Harn beobachtet, die sich in allen Reaktionen als gepaarte Glykuronsäure erwies.

Der Zusammenhang zwischen Ankylostomiasis und Glykuronsäureausscheidung ist nicht von der Hand zu weisen. Als ätiologische Momente kämen dabei in Betracht: 1) die Darmstörung, 2) eine durch die Intoxikation bedingte Stoffwechselstörung.

V. Herr Flesch stellt einen Fall von primärer partieller funktioneller Kontraktur des Cucullaris vor. Derselbe betrifft ein 20jähriges Mädchen, bei welchem im Anschluß an eine Diphtherieseruminjektion unter die Rückenhaut rechts unterhalb der Scapula vor 2½ Monaten ein Zellgewebsabszeß entstand, der inzidiert wurde und 2 Wochen verbunden blieb. Als dieser geheilt war, bemerkte man ein auffallendes Höherstehen der rechten Schulter, was auch bis heute besteht. Die Narbe ist frei beweglich, nicht empfindlich. Der Nervenstatus bietet nichts Pathologisches, die Schleimhautreflexe sind erhalten. Daß es sich um eine primäre funktionelle partielle Kontraktur dieses Muskels handelt, ist trotz Mangels hysterischer Stigmata zweifellos. Es scheint hier eine habituelle langdauernde Muskelkontraktion zu einem dauernden funktionellen Krampfe geführt zu haben.

VI. Herr S. Jelinek demonstriert zwei Röntgenaufnahmen und spricht über das Ergebnis der Operation bei der Pat., welche mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer in das linke Hypochondrium dislozierten und daselbst fixierten Leber in der letzten Sitzung demonstriert worden war. Die Operation ergab ein intraperitoneales Hämatom ohne Dislokation der Leber.

Die Untersuchung des Tumors lenkte zuerst auf Pankreascyste.

Votr. bespricht sodann die Differentialdiagnose der cystischen Tumoren des Abdomens.

Herr Schnitzler berichtet über den Charakter und den Verlauf der Operation. Die Cyste lag zwischen den Dünndärmen und diese umgaben mit ihrem Mesenterium den bindegewebigen Cystensack, ihm mehr oder weniger innig adhärierend. Den Inhalt bildet eine blutig-seröse Flüssigkeit ohne alle Gerinnung. Diastasierende Fähigkeit dieser Flüssigkeit wurde nachgewiesen, sonstige Fermente fehlten. Das Vorhandensein des diastatischen Fermentes beweist bekanntlich durchaus nicht den Zusammenhang mit dem Pankreas, der in diesem Falle durch die operative Autopsie ausgeschlossen werden konnte. Es handelt sich hier offenbar um eine traumatische Cystenbildung, die in dieser Art zumindest eine große Seltenheit, wenn nicht ein Unikum darstellt. Der Kranke befindet sich derzeit in Rekonvaleszenz.

Wenzel (Magdeburg).

## Bücher-Anzeigen.

**35. H. v. Tappeiner.** Handbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopöe. Fünfte, neu bearbeitete Auflage.

Leipzig 1904. 347 S.

Die Absicht des Autors in dem binnen 14 Jahren schon fünfmal aufgelegten, bewährten Werke geht darauf hinaus, eine praktische, auf die vorhandenen wissenschaftlichen Untersuchungen gestützte Arzneimittellehre zu geben. Demgemäß mußte fast rein theoretischen Büchern gegenüber dem therapeutischen Teil und der Verordnungslehre ein verhältnismäßig größerer Raum gewährt und ein großer Teil des Inhaltes der rapid gewachsenen experimentellen Pharmakologie weggelassen werden. Die große Schwierigkeit begann darin, sowohl den Ansprüchen des jungen Mediziners gerecht zu werden, d. h. möglichst einfach und leicht verständlich zu schreiben, andererseits aber auch von der Fachwissenschaft nichts wirklich für den Arzt Wichtiges fortzulassen. Die Einteilung des Stoffes ist mit Recht meist nach pharmakotherapeutischen Gesichtspunkten geordnet. Diejenigen Kapitel, welche davon zurzeit noch abweichen, werden hoffentlich in späteren Auflagen noch etwas geändert werden.

Über die Auswahl der zu besprechenden Mittel ist der Unterzeichnete meist derselben Meinung wie Verf. Warum eine ganze Anzahl von Mitteln der letzten Seiten nicht in das Register aufgenommen worden sind, ist nicht zu verstehen; der Anfänger wird sie unter solchen Umständen überhaupt nicht finden.

Wenn jeder junge Arzt den Inhalt des vorliegenden Buches sich zu eigen machen würde, wären die Lehrer der Pharmakologie sehr zufrieden, und die Patienten würden auch Vorteil davon haben. Möchten diese Zeilen mit dazu beitragen, das Buch jungen und alten Kollegen zu empfehlen.

Koberg (Rostock).

**36. E. Müller.** Die multiple Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes.

Jena, Gustav Fischer, 1904.

Trotz der enormen Literatur über die multiple Sklerose fehlt es bislang an einer ausführlichen, zusammenfassenden, von einem einheitlichen Standpunkt aus unternommenen Darstellung der Pathologie dieser merkwürdigen Krankheit. Und doch ist eine solche unbedingt vonnöten; denn nicht bloß gehört die multiple Sklerose zu den häufigsten organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, sondern der klinische Rahmen, in den ihr Symptomenbild nach dem Vorgange Charcot's noch immer hineingezwängt wird, ist auch ein so enger geworden, daß eine Änderung dringend geboten erscheint. Charcot hat nur die hervorragendste Form der multiplen Sklerose gezeichnet; es ist aber jetzt festgestellt, daß diesem Typus nur ein kleiner Bruchteil der Erkrankungen entspricht. Verf. hat sich daher ein sehr aner kennenswertes Verdienst erworben, daß er auf Grund eingehendster Literaturstudien und unter Benutzung von 80 Eigenbeobachtungen eine genaue Be-

schreibung der Krankheit gibt, wie sie dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens entspricht. Nach einer ausführlichen Würdigung der Symptomatologie folgt eine Scharifizierung der gewöhnlichen und ungewöhnlichen Formen des klinischen Bildes, aus der hervorgeht, daß wir an die Stelle des von Charcot gezeichneten klassischen Bildes mehrere mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehrende Formen setzen müssen. Einen breiten Raum nimmt die Besprechung der Diagnose und Differentialdiagnose ein; die diagnostischen Leitsätze, die Verf. diesem Kapitel voraussetzt, verdienen ihren Namen mit Recht und können Wort für Wort unterbrochen werden. Interessante Streiflichter fallen in den nächsten Kapiteln auf die pathologische Anatomie, die Pathogenese, Prognose und Therapie der Krankheit. Das klar geschriebene Werk wird einen Markstein in der Geschichte der multiplen Sklerose bilden.

Freyhan (Berlin).

### 37. Goldscheider. Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie. 2. Auflage.

Leipzig, Georg Thieme, 1904.

Das wohlbekannte Buch von G., das eine vortreffliche Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie enthält, liegt bereits in 2. Auflage vor. Über die Nützlichkeit dieser Behandlung herrscht nur eine Stimme; man wird es daher dem Verf. Dank wissen, nicht bloß, daß er die einzelnen Phasen der Behandlung in eingehendster, durch zahlreiche Illustrationen unterstützter Darstellung schildert, sondern auch dafür, daß er kräftig gegen die Versuche, die Übungsbehandlung zu monopolisieren, Front macht. Die von ihm verwendeten und empfohlenen Apparate sind möglichst einfach gestaltet und setzen jeden Praktiker in den Stand, die Behandlung selbst zu leiten. Dem Büchlein ist die weiteste Verbreitung zu wünschen.

Freyhan (Berlin).

### 38. A. Gurwitsch. Morphologie und Biologie der Zelle.

Jena, Gustav Fischer, 1904. XIX u. 437 S.

Verf. hat es mit Erfolg unternommen, ein Buch über die Zelle als biologische Einheit zu schreiben, wie es etwa die amerikanische Literatur in dem klassischen Werke von Wilson besitzt. Er sieht dabei zunächst grundsätzlich ab von der Verbindung der Zellen zu Geweben und Organen und beweist, daß sich eine solche Betrachtungsweise auch für die mit ganz speziellen Aufgaben betrauten Organzellen der Metazoen mit Nutzen durchführen läßt. Die Vorzugsobjekte bleiben natürlich für eine solche Darstellung die Protisten und die Generationszellen. Morphologie und Biologie erscheinen hier besonders deutlich in ihrer gegenseitigen Bedingtheit, und eben in der Erkenntnis der innigen Beziehungen, die zwischen physikalisch-chemisch charakterisiertem Substrat, dem Protoplasma, dem Medium, in welchem es existiert, seinen Funktionen und seiner Morphologie bestehen, muß der Hauptreiz einer Cytologie im Sinne des Verf.s liegen. — Für eine so anregende Betrachtung hat G., der auch auf wichtige eigene Arbeiten in diesem Gebiete hinweisen kann, eine Fülle von Material zusammengestellt. Der Text gibt objektive Erörterungen der gesicherten Kenntnisse sowie des Standes der schwebenden Fragen, und die Literaturnachweise erscheinen in bequemer, den Leser nicht unterbrechender Form; wünscht derselbe die Quellen nachzusehen, so darf er nur in dem reichhaltigen alphabetischen Verzeichnis den zitierten Namen aufschlagen. — Der 1. Teil »Statik und Dynamik der Zelle« nimmt energisch die Frage in Angriff, wie das Bestehen und die Bewegung der Zelle in die in unseren Gesichtswinkel fallenden Kausalreihen einzuschalten sei. Der 2. und 3. Teil befassen sich mit der »stofflichen Tätigkeit« (ein dem Ref. nicht ganz einwandfrei klingender Ausdruck) und der Fortpflanzung der Zelle; ein letzter Teil mit der Zelle als Organismus und Individuum, wo die kritische Stellungnahme zu dem Begriff »Elementarorganismus« besonders zu begrüßen ist. — Vielleicht wären bei den Erörterungen über die »Zentren« der Metazoen, p. 338 ff., die von Darwin, Haberlandt, Nemeß u. a. aufgedeckten Reizvorgänge in den Metaphyten zu berücksichtigen gewesen; auch sonst würde der Titel des Werkes hier und da eine häufigere Heranziehung bota-

nischer Tatsachen rechtfertigen; z. B. wäre zu p. VII zu bemerken, daß sich Pflanzenreiche Zellen von ungleich größeren Dimensionen, als sie von den größten tierischen Eizellen erreicht werden, vorfinden, wie in der Algengattung *Cauler*. Aber es klingt eigentlich unbescheiden, einem so reichhaltigen Buche gegenü noch Wünsche zu äußern. Diese Reichhaltigkeit, aus der viele Belehrung u Genuß schöpfen werden, äußert sich besonders auch in einer großen Sammlu vorzüglich gewählter und wiedergegebener Bilder, die die Eindringlichkeit d Gesamtdarstellung nicht wenig unterstützen. Sommer (Würzburg).

39. Mitteilungen aus Finsen's medizinischem Lichtinstitut in Kopenhagen. Herausgegeben von Prof. Dr. Niels R. Finsen. Die deutsche Ausgabe ist vor der Drucklegung von F. G. J. Müller (Berlin) durchgesehen und korrigiert. 8. Heft.

Jena, Gustav Fischer, 1904. 147 S. Mit 8 Abbildungen.

Das vorliegende Heft der Veröffentlichungen aus Finsen's Institut enthält den 1. Teil einer groß angelegten, zusammenfassenden Arbeit von Gunni Busck, die sich »Lichtbiologie« betitelt und eine Darstellung der Wirkung des Lichts auf lebende Organismen geben soll. Im Vorwort, in dem man wohl eine d letzten Veröffentlichungen des kürzlich der Wissenschaft entrissenen Finsen sehen hat, gibt dieser ausgezeichnete Forscher eine kurze kritische Übersicht über die bisher erschienenen zusammenfassenden Arbeiten über biologische Lichtwirkungen im allgemeinen. Im Verlaufe der letzten 10 Jahre, in denen gerade durch Finsen und seiner Schüler Arbeiten die Lichttherapie eine solch große Bedeutung für d praktische Medizin gewonnen hat, ist aber eine zuverlässige Darstellung dessen, was man jetzt über Lichtbiologie weiß, nicht erschienen. Dem Mangel einer solchen nüchternen und nicht unkritisch gesammelten Darstellung alles Wissenswerten a diesem Gebiete wollte Finsen zunächst durch gemeinschaftliche Arbeit mit seinem Schüler Busck abhelfen, doch hat er schließlich diesem allein die Arbeit übertragen und sich nur die notwendig erscheinende Mitwirkung vorbehalten.

Dem ersten, noch unter Finsen's Augen entstandenen Teile des Werkes läßt Busck eine Einleitung vorausgehen, in welcher er die Zusammensetzung d Lichtes, die Umsetzung der Lichtenergie, die Lichtmessung, die verschiedenen Lichtgeber bespricht und die Methode der Lichtanwendung bei biologischen Untersuchungen darstellt. Es folgt eine Abhandlung über die Wirkung des Lichtes an niedrigstehende Organismen. Diese Abhandlung zeichnet sich, wie alle Arbeiten aus der Schule Finsen's, sowohl durch wertvolle Mitteilung über eigene exakte Versuche, als auch durch objektive Sichtung des vorhandenen Materiales aus.

Man darf die sichere Erwartung hegen, daß das auf Finsen's Anregung begonnene Werk auch nach seinem Tode in seinem Geiste fortgeleitet wird.

Prüssian (Wiesbaden).

40. XX. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf den Gebieten der Hygiene. Jahrgang 1902. Herausgegeben von A. Pfeiffer. Supplement zur »Deutschen Vierteljahrschrift für öffentl. Gesundheitspflege«.

Braunschweig, Fr. Vieweg & Sohn, 1904. 575 S.

Aus der Zahl der bisherigen bewährten Mitarbeiter der Jahresberichte sind Baur und Brix ausgeschieden, an deren Stelle Petschull für das Kapitel Gefängnis Hygiene und Schumann für Bauhygiene getreten sind. Die Berichte dieser Referenten im vorliegenden Bande lassen dieselbe Sorgfalt und Vollständigkeit erkennen wie diejenigen ihrer Vorgänger. Auch in allen anderen Abschnitten bewährt der letzte Jahresbericht wiederum die gewohnte Zuverlässigkeit der früheren.

Prüssian (Wiesbaden).

#### 41. M. Hirschfeld. Jahrbuch der sexuellen Zwischenstufen. 5. Jahrgang. Bd. I u. II.

Leipzig, M. Spohr, 1904.

Der Herausgeber ist ein bekannter Vorkämpfer für die Ansicht, daß die menschlichen Geschlechtsverirrungen nicht in den Bereich der Pathologie, sondern in den der Physiologie gehören und allgemein menschliche und überall vorkommende Erscheinungen darstellen. Ganz besonders legt er eine Lanze für das Urningtum ein, dessen soziale Bedeutung er sehr hoch einschätzt und für das er volle staatliche Gleichberechtigung mit der Heterosexualität postuliert. Wie man sich zu dieser Ansicht stehen möge, man wird dem Herausgeber die Anerkennung nicht versagen können, daß er sich mit hohem sittlichen Ernst in diese schwierige Materie versenkt und sehr bemerkenswerte und interessante Tatsachen zutage gefördert hat. Außer dem Herausgeber haben Näcke, Neugebauer, Rosa v. Braunschweig, Karsch, v. Römer, W. Cohn, Prätorius und v. Nabokoff sehr lesenswerte Beiträge geliefert. Ob freilich nicht der eine oder andere der Autoren in dem Bemühen, aus kleinen Zeichen bei hervorragenden Geistern homosexuelle Neigungen zu konstruieren, zu weit geht, bleibt zu erwägen; hier gerade muß vor jeder Übertreibung gewarnt werden. Jedenfalls bildet das Jahrbuch einen wertvollen kulturhistorischen Beitrag.

Freyhan (Berlin).

#### 42. Nyrop. Instrumenter og Bandager.

Kobenhavn, G. C. Ursin's efterfølger, 1904.

In dieser Broschüre findet sich eine Zusammenstellung moderner medizinischer Apparate. Diagnostische Instrumente, Hämoglobinometer, Harnstoffbestimmer, Pulsapparate, Kryoskopie, Urinseparatoren, therapeutische Utensilien für Heißluftanwendung, Paraffininjektionen, Uterusdilatoren, Apparate zur Atmokaussis, Naroseninstrumente, Operationstische und vieles mehr finden genaue Beschreibung und Literaturhinweise. Gute Illustrationen wirken sehr instruktiv.

F. Jessen (Davos).

#### 43. B. Wehmer. Medizinal-Kalender für das Jahr 1905.

Berlin, August Hirschwald, 1905.

Der 56. Jahrgang zeigt überall eine zeitgemäße Umarbeitung der vielfachen Kapitel des 1. Teiles, insbesondere des Verzeichnisses der Arzneimittel, der Bade- und Kurorte und der Anstalten. Die sich wieder auf ganz Deutschland beziehenden Personalien des 2. Teiles sind wie bisher in der Geheimen Medizinal-Registatur des Kgl. Preuß. Ministeriums der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten durch Herrn Geh. Kanzleirat Daage umgearbeitet worden, was die weitgehendste Bürgschaft für möglichst genaue Angaben bedeutet. Dieser 2. Teil ist diesmal wieder in Kaliko gebunden; er enthält außer den Personalien auch die Einführung der wichtigsten neuen medizinalgesetzlichen Bestimmungen in den verschiedenen deutschen Staaten, u. a. auch die preußische Gebührenordnung. Der Wehmer-Hirschwald'sche Kalender nimmt neben Boerner noch immer die erste Stelle ein.

Wenzel (Magdeburg).

### Therapie.

#### 44. Fuchs. Über Coryza und die Anwendung des Formans bei Schnupfen.

(Die Heilkunde 1904. Mai.)

Das Forman gelangt beim Schnupfen in Form der Formanpastillen, einer 33 $\frac{1}{2}$ %igen Formanwatte und 33 $\frac{1}{3}$ %igen Formansalbe (in Tuben) zur Anwendung. Die Pastillen werden mit Hilfe eines von der Firma beigegebenen, sehr zweckentsprechenden Nasenglases, das man zur Hälfte mit heißem Wasser füllt, zu Inhalationen benutzt. Die Dämpfe sind 4—6mal täglich einzusaugen. Solange bei Gebrauch von heißem Wasser Ätherdämpfe sich entwickeln, bedarf es keiner neuen

**Pastille.** Von der Formanwatte darf nur ein kleines Stück in die Nase gebracht werden, so daß man Luft durch sie einziehen kann. Bei kleinen Kindern, bei denen das Nasenglas und die Formanwatte nicht gut verwendet werden können, ist von der 33 $\frac{1}{3}$ %igen Formansalbe 4—6mal täglich ein linsengroßes Stück am Tage jedes Nasenloch einzuschieben. Die Formanwatte bewährte sich außerdem bei der Ozaena vorzüglich, besonders infolge ihrer desodorisierenden Wirkung. Wir benutzen also in den Formanpräparaten ein vorzüglich wirkendes, unschädliches, billiges, leicht anzuwendendes Präparat gegen akute und chronische Rhinitis, sowie Entzündungen der oberen Luftwege. Die äußerst nette, praktische Verpackung des sehr angenehm zu gebrauchenden Präparates wird dazu beitragen, daß Ärzte das Präparat gern verordnen und die Pat. es gern gebrauchen.

Neubaur (Magdeburg).

#### 45. v. Seiller. Zur Inhalationstherapie.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 43.)

Bericht über die Erfolge mit dem Bulling'schen Thermovariator. Vornehmlich kamen akute und chronische Formen der trockenen Bronchitis zur Behandlung unter Benutzung von 1%iger Jodnatriumlösung. Irgendwelche unangenehme Nebenwirkungen traten dabei nicht auf, der Erfolg war fast überall ein befriedigender. Die Lysis des Katarrhes begann meist nach wenigen Tagen, die Expektoration wurde viel leichter, und wo Atembeschwerden vorhanden waren, ließen diese allbald nach. Bei den mehr blennorrhöischen Katarrhen erwiesen sich Inhalationen mit Salzsole, mit oder ohne Oleum pini pumil. und alkalischen Wässern, sehr nützlich, erfolgreicher als expektorierende Mittel.

In drei Fällen von Asthma bronchiale haben die Einatmungen zerstäubter Jodnatriumlösungen sehr gute Dienste geleistet. Auch bei der kruppösen Pneumonie bediente sich Verf. des Thermovariators mit Vorteil, wenn es galt, die dyspnoischen Beschwerden der Pat. zu lindern, und zwar benutzte er dazu 1%ige Salzsole.

Seifert (Würzburg).

#### 46. L. Stembo. Über die die Expektoration befördernde Wirkung des konstanten Stromes.

(Therapie der Gegenwart 1904. April.)

In den verzweifeltsten Fällen, wo selbst die Expectorantia acria, wie Senega, Quillaja und Flores benzoes wirkungslos sind, leistet der konstante Strom häufig sehr gute Dienste. Besonders ist dieses auch der Fall, wenn Singultus dazu tritt. Da der Schlucken in ganz kurzen unaufhörlichen Kontraktionen des Zwerchfelles begleitet von ebensolchen Inspirationsstößen, besteht, so kann hier weder eine genügende In- noch Expiration zustande kommen, um einen Husten mit Beförderung von Sputum hervorzurufen. Die Anwendung der Galvanisation ist folgende: Die 50—60 qcm große, leicht gebogene Kathode wird auf die hintere Fläche des Halses gesetzt, die längliche, 30 qcm große, Anode auf die Seitenfläche des Halses derart, daß die schmale Seite fast das Schlüsselbein am unteren Ende beider Scaleni berührt und ein Strom von 2—3 Milliampères 3 Minuten lang durchgeleitet, dann die Anode auf die andere Seite des Halses ebensolange gehalten. Darauf läßt S. die Kathode hinten am Halse und setzt eine längliche, 50—60 qcm große, biegsame Elektrode auf den unteren Rand der Rippen, einige Zentimeter vom Processus xiphoideus entfernt, auf und läßt einen Strom von der obengenannten Stärke und Dauer durch.

Verf. behandelte zwölf Fälle auf diese Weise, es handelte sich in allen Fällen um ältere, sehr heruntergekommene Individuen, und gelang es bei zehn schon nach 5, 6 Tagen eine sichtliche Besserung und später eine vollkommene Genesung zu erreichen, nur bei zweien blieb diese Behandlung erfolglos.

Als Erklärung dieser Wirkung dürfte man wohl eine Erregung des Hustenzentrums annehmen, oder eine Reizung des N. vagus und N. laryngeus superior. Es könnte aber auch durch die chemischen Wirkungen des Stromes die Schleimhaut des Pharynx und Larynx gereizt werden, was dann reflektorisch Hustenstöße zur Folge haben würde.

Neubaur (Magdeburg).



# 47. E. Toff. Über Bronchitis und Pneumonie des Kindesalters und ihre Behandlung mittels Creosotals.

(Zentralblatt für Kinderheilkunde 1904. Nr. 6.)

Im Gegensatz zu den bisherigen therapeutischen Hilfsmitteln gegen die bei Kindern so häufigen Erkrankungen der Atmungsorgane sieht der Verf. das Creosotal und Duotal als spezifische, die Krankheitsursachen bekämpfende Mittel an. Der durchdringende Kreosotgeruch, den trotz der annähernden Geruchlosigkeit des Creosotals die von den Kranken ausgeatmete Luft annimmt, wenn sie Creosotal eingenommen haben, ist ein augenfälliger Beweis dafür, daß durch die Lungen fortgesetzt große Mengen Kreosot ausgeschieden werden, wobei sie auf die daselbst befindlichen Mikroorganismen eine unmittelbare antiseptische Wirkung ausüben. Auch durch die Nieren wird Kreosot in erheblichen Mengen ausgeschieden, doch hat Verf. keine Symptome von Nierenreizung nach Creosotalgebrauch auftreten sehen. Immer folgte der Creosotaleinnahme eine Abnahme der subjektiven Beschwerden. Auch die bei Infektionskrankheiten häufig gleichzeitig bestehenden krankhaften Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanales wurden durch das Creosotal günstig beeinflusst. Was die Verordnungsweise betrifft, so ist am einfachsten und billigsten die Darreichung in Milch, doch wurde es von Kindern am liebsten in Form der Emulsio oleosa 1:100,0, stündlich ein Kaffeelöffel voll, genommen. Von 2 Jahren ab gibt er halb so viele Gramme Creosotal pro 24 Stunden, als das Kind Jahre zählt. Als Prophylaktikum bei Erkältung und als Antiskrofulosum gibt er Creosotal in Lebertran im Verhältnis von 1—2:100, drei kleine Löffel täglich.

Wenzel (Magdeburg).

# 48. D. B. King. The treatment of bronchiectasis.

(Edinb. med. journ. 1904. Juni.)

K. vergleicht verschiedene neuere Methoden in der Behandlung von Bronchiektasien. Inhalationen von Kreosotdämpfen im geschlossenen Raum über 20 bis 30 Minuten durchgeführt, sind zuweilen von gutem Nutzen auf Sputummenge, Fieberbewegung und Gesamtbefinden; eventuell sind sie mehrmals am Tage zu machen. Sie lassen sich mit subkutanen Guajakolinjektionen kombinieren, die auch für sich allein wiederholt Besserung herbeiführten. 30 Tropfen einer Lösung (1:5) in Olivenöl werden täglich in die Glutealregion gespritzt und die Menge bis zu 150 Tropfen gesteigert. Die intratrachealen Guajakolinjektionen (Stewart, Campbell) sind nach K. zu Unrecht völlig verlassen, sie sind zumal in Fällen mit starkem Fötor indiziert; die Dosis ist 3,75 g einer 2%igen Guajakol-Öl-Lösung mit 10% Menthol. Von intravenösen Formolinfusionen, die Maguire für die Behandlung der Lungenphthise empfahl, sah K. bislang keine besonderen Erfolge; es werden dabei 45—60 ccm einer Solution von 1 Formaldehyd auf 2000 physiologische Kochsalzlösung injiziert.

F. Reiche (Hamburg).

# 49. C. B. Ker. The open-air treatment of broncho-pneumonia complicating whoopingcough.

(Scottish med. and surg. journ. 1904. Januar.)

Die Hauptursache der Todesfälle bei Keuchhusten in Edinburg bildet un zweifelhaft, wie an anderen Orten, die Bronchopneumonie. An Konvulsionen verschiedener Ursachen, Blutungen der Hirnoberfläche, Sinusthrombose oder Meningitis sterben die Kinder nur in geringer Anzahl. Die Hauptsache also, um die Mortalität herabzusetzen, liegt in der Bekämpfung der Bronchopneumonie. Als bestes Mittel hiergegen hat K. die Freiluftbehandlung erkannt, welche er zuerst unter bescheidenen Verhältnissen zur Durchführung brachte. Die Kinder wurden tagsüber, wenn es nicht regnete, mindestens 6 Stunden im Freien an einem geschützten Platze, außerhalb der Keuchhustengebiete, gehalten. Er wählte zuerst die schlechtesten Fälle aus und konnte selbst bei hoffnungslosen Fällen nicht schlechte Resultate verzeichnen, sogar in einigen recht erhebliche Besserungen. Ja er fand, daß gerade die Kinder mit Bronchopneumonie am besten beeinflusst

wurden. Die Hauptkontraindikation bildet Laryngitis. Kinder mit Krämpfen wurden nur im Zimmer behandelt, wenn heiße Bäder erforderlich wurden. Selten war dies für 1—2 Tage notwendig. Natürlich wurden die Kinder warm gekleidet und vor allem die Brust durch Wolle geschützt. Gegen Wind schützten aufgestellten Schutzwände. Die Hauptwirkungen dieser Behandlung waren folgende: Die Hustenanfälle wurden in Zahl und Heftigkeit nicht beeinflusst. Ein günstiger Effekt auf die Infektion selbst wurde also nicht erzielt. Mit Heißhunger verzehrten die Kinder ihre Mahlzeiten. Der allgemeine Kräftezustand wurde gebessert. Sie schliefen so viel besser. Wenn sie bei schlechtem Wetter im Zimmer gehalten werden mußten, verloren sie alsbald den Appetit wieder und ebenso den Schlaf. Konvulsionen wurden nicht merklich herabgemindert. Indes wurde der ganze nervöse Tonus der Kinder besser. Sie waren weniger reizbar und konnten leichter beschäftigt werden. Die Temperatur wurde nicht in dem Maße beeinflusst, als erwartet hatte. Doch zeigte sich vom 1. Tag an eine ständige Besserung aller Symptome in allmählicher Steigerung. Temperatur und Respiration wurden erheblich heruntersetzt, die Cyanose nahm ab. Sehr wertvoll war die vollständige Ruhe. Jedenfalls wurde die Bronchopneumonie, mit Ausnahme von einem Falle, in welchem sich erst nach der Aufnahme die Bronchopneumonie entwickelte, um mehreren Rückfällen während der Rekonvaleszenz sehr günstig beeinflusst. Autotuberkulöse Pat. besserten sich. Was die Mortalität betrifft, so gelang es durch ausgedehntere Behandlung in dieser Weise die an Bronchopneumonie ganz wesentlich mehr als um die Hälfte herabzusetzen. v. Beltenstern (Berlin).

#### 50. Northrup. Treatment of bronchopneumonia in children.

(New York med. news 1904. April 30.)

Autor rät die Behandlung der Bronchopneumonie kleiner Kinder mit Darreichen von Rizinusöl zur Darmentleerung zu beginnen. Als Stimulantien kommen Strychnin und Alkohol in Betracht; sonstige Medikamente, namentlich Antipyretika sind überflüssig und schädlich. Dringend erforderlich ist reichliche frische und kühle Luft, auch im Winter und wenn das Kind hoch fiebert. Das Bett ist (ohne Betthimmel) in die Mitte des Zimmers zu stellen. Die Füße des Kindes sind warm, der Kopf ist kühl zu halten. Wasser ist zum Trinken ausgiebig anzuwenden. Kühle Abwaschungen sind vorteilhaft, dagegen sind eng anliegende Umschläge und Kompressen zu vermeiden. Warme Fußbäder sind unter Umständen angebracht. Störungen jeder Art, namentlich die Gegenwart mehrerer Personen im Zimmer sollten nicht geduldet werden.

Friedeberg (Magdeburg).

#### 51. B. E. Schweitzer. Behandlung, Ausgang und Mortalität bei fibrinöser Lungenentzündung bei Kindern nach den Erfahrungen des St. Olga'schen Kinderkrankenhauses zu Moskau.

(Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau.)

(Wratschebnaja Gazetta 1904, Nr. 34.)

S. ist beim Studium der Literatur in bezug auf die Höhe der Mortalität bei kruppöser Pneumonie, sowie auch bei der Sichtung des von ihm im St. Olga'schen Kinderkrankenhause für die Zeit von 1889—1901 gesammelten Materials zu dem Schlusse gelangt, daß der Mortalitätsprozentsatz je nach der Intensität der Infektion in bedeutenden Grenzen schwankt. Nur eins ist zweifellos, nämlich daß die kruppöse Pneumonie selbst, wenn sie nicht kompliziert ist, einen sehr geringen Mortalitätsprozentsatz hat, und daß nur die Komplikation mit Meningitis, Pleuritis usw. den Mortalitätsprozentsatz erhöht. Was die Behandlung der kruppösen Pneumonie betrifft, so verwirft S. mit Nachdruck die antipyretische Behandlung und zwar sowohl diejenige mittels Medikamenten, wie auch diejenige mittels warmen Bädern, kalten Abreibungen usw. Die Anwendung von Exzitantiis hat nach Ansicht S.'s den Übelstand, daß sie zu übermäßiger Erregung des Herzens führen kann, so daß die Gefahr des Eintrittes von Herzschwäche und Herzparalyse durch Einpackungen und warme Umschläge erschweren außerdem die respiratorische

Bewegungen der kleinen Pat. und sind infolgedessen überflüssig. Es bleibt nur eine einzige Methode übrig, nämlich die exspektative, die die zweckmäßigste ist. Ebenso negativ beurteilt Verf. die therapeutische Bedeutung des spanischen Fliegenpflasters, sowie der Expektorantien. Selbstverständlich hat diese, man möchte sagen klassisch-negative Ansicht S.'s, eine Abwehr hervorgerufen, indem sich zahlreiche Ärzte in der Diskussion für die symptomatische und individualisierende Behandlung aussprachen.

M. Lubowski (Berlin-Wilmersdorf).

## 52. Sihle. Zur Pathologie und Therapie des Asthma.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 4.)

S. erklärt das Asthma für eine Neurose im Gebiete der Respiration und Zirkulation. Vier Momente treten bei ihr hauptsächlich in Erscheinung: 1) eine Hypertonie im Gebiete der glatten Muskulatur des Respirationsröhrensystems; 2) eine Hypotonie im Gebiete des Zirkulationsröhrensystems (inkl. Herz); 3) eine durch nervöse Vorgänge bedingte Bronchosekretion und 4) eine fluxionäre Hyperämie der gesamten Respirationsschleimhaut. Er unterscheidet ein peripherisches, ein hämatogenes und ein psychogenes resp. zerebrales Asthma. Therapeutisch findet er eine Kombination von Digitalis mit Jodkali und Xeroïn sehr wirksam, legt aber auch ein großes Gewicht auf die psychische Behandlung.

Seifert (Würzburg).

## 53. Dresler. Aristochin bei Bronchialasthma.

(Therapie der Gegenwart 1903. Dezember.)

Die günstigen Erfolge beim Keuchhusten, insofern das Mittel das Krampfartige der Hustenanfälle sehr schnell und erheblich mildert, veranlaßte D. das Aristochin auch beim Asthma bronchiale anzuwenden, um die Atemnotfälle zu mildern. Bei einer Pat., die bereits seit 3 Jahren vergeblich behandelt worden war, bewährte sich das Mittel denn auch recht gut; denn nach sechswöchiger Anwendung von 3mal täglich 0,4 g Aristochin waren die Anfälle vollständig verschwunden. Daneben machte sich eine allgemein beruhigende Wirkung auf das bei allen Pat. sehr reizbare Nervensystem geltend. Auch die Herztätigkeit wurde günstig beeinflusst. Als einzige unangenehme Nebenerscheinung erwähnt Verf. zeitweise schnell vorübergehendes Hautjucken und leichtes Ohrensausen.

Neubaur (Magdeburg).

## 54. Wolf. Die mechanische Behandlung des Emphysems.

(Therapie der Gegenwart 1904. August.)

Verf. weist auf die vernachlässigte mechanische Behandlung des Emphysems hin. Er unterscheidet zwei Formen von Emphysem, erstens die Form mit schmalem, elastischem Brustkorb und schwacher Einatemmuskulatur, zweitens eine solche mit breitem, faßförmigem, rigidem Brustkorb und kräftiger Atmungskulatur. Die Behandlung beider Formen muß daher eine ganz verschiedene sein. Verf. vereinigt das Verfahren, wie es Geyer geplant hat, mit dem von Gerhardt geübten und den heilgymnastischen Übungen. Um die Einatmung zu behindern und dadurch die Ausatmung zu befördern, legt Geyer ein elastisches Mieder an, während Gerhardt bekanntlich die Ausatmung durch Druck auf den Brustkorb während der Ausatmung befördert. Zu diesem Zwecke ließ derselbe eine Weste anfertigen, deren unterer Teil aus elastischem Gewebe besteht. (Die Firma Ig. Schwartz in Mainz hat die Ausführung übernommen.) Diese Weste wird wie eine andere über dem Hemde getragen, durch Bänder und Schnallen kann man sie mehr oder weniger anspannen, so daß ein beliebiger Druck auf den Brustkorb ausübt werden kann. Diese Vorrichtung wird Tag und Nacht getragen, und zwar je nach der Anordnung, entweder immer gleichmäßig gespannt oder abwechselnd lockerer und fester. Durch diese Weste wird die Einatmung erschwert, die Ausatmung erleichtert. Die Kranken werden angewiesen mit der Umschnürung täglich öfters einige tiefe Einatmungen zu machen. Als weitere Übungen empfehlen sich: Schulterheben bei der Einatmung, Arme vorwärts und rückwärts

senken und heben und ähnliche Bewegungen, die dazu dienen sollen, die Einatmungsmuskeln zu stärken. Zur Übung der Ausatmungsmuskeln läßt Verf. die Pat. im Bette von einer halbliegenden Stellung zur sitzenden sich aufrichten. Außerdem wird täglich das Gerhardt'sche Verfahren geübt.

Neubaur (Magdeburg).

55. Hedley. Adrenalin in pulmonary haemoptysis.

(Brit. med. journ. 1904. Februar 13.)

Bei verschiedenen Fällen von Hämoptysis infolge von Phthise und bei schwerer Blutung post partum bewährte sich Suprarenalin (Armour) als wertvolles Styptikum. Der Erfolg zeigte sich bereits nach den ersten Dosen, nachdem andere Mittel, wie Ergotin, Acid. sulphur. usw. versagt hatten. Die Tagesdosis betrug dreimal einen Teelöffel einer Lösung von 1:5000. Friedeberg (Magdeburg).

56. Duncanson. The danger of suprarenal treatment in haemoptysis

(Brit. med. journ. 1904. März 12.)

Autor erkennt die styptische Wirkung von Nebennierenpräparaten, namentlich von Adrenalinchlorid, bei Magenblutungen unbedingt an und schreibt sie dem unmittelbaren vasokonstriktorischen Einfluß dieser Mittel zu. Bei Lungenblutungen bietet jedoch die Anwendung dieser Präparate nicht nur keinen Vorteil, sondern Nachteil, da der allgemeinen Gefäßkonstriktion, die sie bewirken, Dilatation der Lungengefäße gegenübersteht. Nur wenn diese Mittel inhalatorisch angewandt werden, könnte man vielleicht Erfolg bei Lungenblutungen erwarten, aber diese Prozedur dürfte sich wohl nur selten empfehlen. Friedeberg (Magdeburg).

57. Donzello. Sulla autosieroterapia nelle pleuriti essudative.

(Gazz. degli ospedali 1904. Nr. 131.)

Die ersten Versuche mit Autoserumtherapie bei pleuritischen Exsudaten machte Gilbert. Er spritzte einer Anzahl von Pleuritiskranken das durch Pravaz'sche Spritze entnommene Exsudat unter die Haut und sah nach diesem Verfahren prompten Rückgang der Exsudate (Gaz. des hôpitaux 1894). Bourget Andree, Mailland Scarpa, Mongeur und Gentis versuchten das gleiche Verfahren; die ersten drei mit demselben glücklichen Erfolge, die letzten drei erhielten nur positive Resultate bei serofibrinöser Pleuritis, niemals bei Exsudaten tuberkulöser Natur. Neuerdings berichtet Tschigoeff (Petersburg) über acht so behandelte Kranke und schildert die Resultate als sehr ermutigende. In allen Fällen erfolgte die Resorption innerhalb 2 Wochen.

D. prüfte diese Methode in fünf Fällen im Bürgerhospital in Palermo. Er entzog jedesmal 5 ccm Flüssigkeit, injizierte davon drei subkutan und benutzte zwei zu Kulturversuchen. In keinem Falle kam es zu besonderer Fieberreaktion, wie Debove und Remond sie sahen, wenn sie diese Kur bei tuberkulöser Peritonitis anwandten; in allen Fällen war der Rückgang des Exsudates ein außergewöhnlich schneller.

In einem Falle waren die Respirationsbeschwerden von vornherein so erhebliche, daß zu einer ergiebigen Entleerung des Exsudates geschritten werden mußte; auch hier injizierte D. 3 ccm der Probepunktionsflüssigkeit vorher subkutan. Auch in diesem Falle war der Verlauf ein sehr befriedigender, namentlich kam es nicht zu einer Wiederansammlung der Flüssigkeit.

D. glaubt diese Behandlungsmethode unbedenklich den Praktikern zur Nachprüfung empfehlen zu können.

Hager (Magdeburg-N.).

58. Peruponi. Contributo alla cura dei versamenti pleurici mediante l'elettricità faradica.

(Giorn. med. del reg.-esercit. 1903. Nr. 10.)

Verf. empfiehlt unter Anführung der Arbeiten von Orsi, Dagna, de Renzi u. a. die Anwendung des faradischen Stromes zur Resorption pleuritischer Ergüsse. Bei nach Punktion sich wieder ansammelnden großen und direkt bei kleinen Er-

rüssen soll die Resorption durch diese Behandlung in 14 Tagen vollendet sein. Verf. sah niemals Schaden. Rein seröse Exsudate resorbieren sich rascher als serofibrinöse. Verf. setzt die eine Elektrode an die Wirbelsäule, die andere läßt er 10 Minuten lang labil auf die Interkostalräume der kranken Seite wirken. Über die Verteilung der Pole ist nichts gesagt. F. Jessen (Hamburg).

### 59. v. Mikulicz. Über Operationen in der Bruthöhle mit Hilfe der Sauerbruch'schen Kammer.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 15 u. 16.)

v. M. hat seinen Assistenten Sauerbruch veranlaßt, zu versuchen, die Schädigung durch den bei Brustoperationen eintretenden Pneumothorax zu vermeiden. Zu diesem Zwecke kann man unter Unterdruck in der Sauerbruch'schen Kammer operieren, oder das Tier resp. den Menschen aus Überdruck her atmen lassen. Die Technik des Verfahrens bedarf noch der Ausbildung im einzelnen.

v. M. äußert sich über die Anwendbarkeit der neuen Methode: das Herz und die Speiseröhre werden zugänglich gemacht. Operationen an der Lunge sind ausgeschlossen.

Schädigungen durch die Atmung aus verdünnter Luft (Narkotiseur außerhalb der Kammer) wurden bei Operateur und Objekt nicht gesehen.

J. Grober (Jena).

### 60. Schultze. Über die Bülow'sche Heberdrainage bei Empyemen.

(Therapie der Gegenwart 1904. Januar.)

Die Heberdrainage hat sich bei den metapneumonischen und sonstigen aus inneren Ursachen entstandenen einfachen Empyemen der Kinder als sehr zweckmäßig erwiesen. Aber auch bei jungen Erwachsenen waren die Ergebnisse günstig. Anders war es aber bei Erwachsenen, die zugleich an Tuberkulose litten, oder bei denen das Empyem schon lange bestand. In drei derartigen Fällen gelang es Verf. nicht die Eiterung zum Versiegen zu bringen. Das war aber auch nicht mit einer später vorgenommenen Rippenresektion und Thorakotomie möglich. Einen vollen Erfolg hatte S. aber bei einem Falle, bei dem sich eine Abszeshöhle vorfand, die sogar mit den Bronchien kommunizierte, und bei welchem der Eiter fester war.

Es kommt also lediglich auf die Grundursache der Eiterungen an, ob eine Heilung durch irgendeine Operationsmethode gelingt oder nicht. Bleibt die Entzündung der Pleura weiter aktiv und ist zugleich die Lunge nicht mehr ausdehnungsfähig, so erhält man auf jede Weise Mißerfolge.

Bei alten Empyemen macht Verf. entweder sofort die Rippenresektion oder wenigstens dann, wenn nach der Anlegung der Aspirationsdrainage der Ausfluß stockt und die Eiterung nicht aufhören will. Aber auch von dieser vorläufigen Aspirationsdrainage sieht S. gern ab, falls nicht zu große Angst vor einer größeren Operation seitens des Kranken oder ein doppelseitiges Empyem vorliegt. Alsdann aber darf bei Ausführung der Thorakocentese niemals die allgemeine Narkose, sondern stets nur die örtliche Infiltrationsanästhesie angewendet werden, weil die Narkose nur zu leicht den Exitus letalis herbeiführen kann.

Bei frischen Empyemen aber, und besonders bei denjenigen der Kinder, soll die einfachere und ebenso rasch zum Ziele führende Bülow'sche Drainage angewendet werden.

Neubaur (Magdeburg).

### 61. Llewellyn. Empyema in an infant of four months; simple incision; recovery.

(Brit. med. journ. 1904. Januar 2.)

Empyem ist bei jungen Kindern ziemlich ungewöhnlich und bietet besonders deshalb eine schlechte Prognose, weil der Chok eines operativen Eingriffes unter Narkose selten überstanden wird. Verf. konnte sich deshalb bei einem 4 Monate alten Kinde, das an Empyem litt und in äußerst schlechter Verfassung war, nicht an Rippenresektion entschließen, sondern machte im neunten Interkostalraum einen

1 Zoll langen Einschnitt unter Chloräthylspray. Nach Ablassen des Eiters wird ein Drain eingelegt. Der Erfolg war ein unerwartet guter, da das Kind schon nach 6 Wochen völlig genesen war. Friedeberg (Magdeburg).

**62. T. Kölliker.** Zur Verhütung und Behandlung der pleuritischen und empyematischen Skoliose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 17.)

Neben dem alsbaldigen therapeutischen Eingriff empfiehlt K. Atemgymnastik in solcher Form, daß die ursprünglich durch das Exsudat eingeengte Lunge stark in Anspruch genommen, also ausgedehnt wird. Bei ausgebildeter Skoliose tritt der Stützapparat in seine Rechte, er soll die konvexe Seite nach innen drücken, die tiefere Schulter heben und die eingeengten Seiten zur Atmung kommen lassen.

J. Grober (Jena).

**63. M. Laffont et A. Lombard.** Essais de thérapeutique des maladies infectieuses.

(Progrès méd. 3. Jahrg. Nr. 30 u. 31.)

Die Leukocyten sind die primordialen Protoplasmazellen, die sich durch die ganze Tierreihe erhalten haben und im Gegensatze zu den differenzierten Zellen einzig auf die Entwicklung, den Stoffwechsel und die Verteidigung der einzelnen Organe hinarbeiten.

Die Behandlung der Infektionskrankheiten muß daher die Vermehrung der Zahl und Wirksamkeit der Leukocyten in erster Linie erstreben.

Die Sera, von denen nur das Behring'sche Diphtherieserum sicher wirkt, lassen sich nur bei akuten Krankheiten anwenden, sind im übrigen nicht frei von schädlichen Nebenwirkungen, so kann Einspritzung von Diphtherieserum eine Tuberkulose florid machen.

Ocollargol, Hefe, ableitende Mittel lassen oft im Stiche.

Es empfiehlt sich, den Kranken, um den Boden für die Mikroorganismen ungünstig zu machen, Mineralien zuzuführen, die einerseits die Auslaugung hintanhaltend, andererseits die Leukocytose begünstigen und die Krankheitserreger schädigen.

Die Zufuhr von giftigen Stoffen: Phosphor, Arsen, wird ermöglicht durch Bindung an entsprechende chemische Gruppen.

Daneben sind Fettsäuren und Seifen ein wirksames Schutzmittel gegen die Bakterien und die Undurchgängigkeit der Placenta, wenn auch nicht gegen die Gifte, so doch gegen die Krankheitserreger dürfte auf der durch die reichlichen Fettsäuren bedingten Leukocytenansammlung in ihr beruhen.

Als Fett-Phosphorverbindung empfehlen Verf. das Lecithin in Form roher Eier und von Gehirn, das nicht über 45° C erwärmt wurde; zu Injektionen Methylphosphin.

Kakodylverbindungen mit Methylphosphor, in Gemeinschaft mit aromatischen Substanzen, die mit Schwefelsäure gepaart sind, verlieren ihre Giftigkeit größtenteils ohne Einbuße ihres günstigen Einflusses.

Wenn auch niemals an die Leukocyten gebunden, so sind doch reichliche Stickstoff- und Schwefelmengen bei der Behandlung der Infektionskrankheiten, vor allem der Tuberkulose, nötig. Bei der Tuberkulose gehören aromatische Substanzen zur Therapie; da diese meist mit Schwefelsäure gepaart ausgeschieden werden, bedarf der so behandelte größerer Schwefelmengen, als normale Menschen.

Da sich die subkutane Applikation der Arzneimittel als wirksamer erwiesen hat, als die Darreichung per os, haben Verf. getrachtet, durch Darstellung eines Salzgemisches: »Zytophilin«, ein Mittel zu finden, das sich ohne Nebenwirkungen zu dieser Anwendung eignet.

F. Rosenberger (Würzburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boas, Wimbarg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 3.                      Sonnabend, den 21. Januar.                      1905.

**Inhalt:** 1. Schmid, Über die quantitative Hippursäurebestimmung nach Pfeiffer und über das Schicksal der Chinasäure im Organismus. (Original-Mitteilung.)

1. Luria, Nerven des Zwerchfells und Atmungsinervation. — 2. Tinel, S. Vallet, Atmung in verdünnter Luft. — 4. Cowi und Rogovin, Einwirkung sauerstoffreicher Luft auf die Atmung. — 5. Mayer, Abnahme der Kohlensäureausscheidung. — 6. Langwill, Epistaxis bei Gelenkrheumatismus. — 7. Theisen, Ozaena. — 8. Theisen, Mandellipom. — 9. Klingford, Mandeltuberkulose. — 10. Gaudiant, Durchbruch eines tuberkulösen Lymphdrüsenabzesses in die Trachea. — 11. Fabian, Blutgerinnsel als Ausgüsse der Trachea. — 12. Fraenkel, Bronchostenose. — 13. Ritchie, 14. Liebermeister, 15. Herford, Bronchitis. — 16. Laignel-Lavastine und Volsin, Bronchopneumonie. — 17. King, 18. Edens, 19. Stewart, 20. Fisher, 21. u. 22. King, Bronchiektasie. — 23. Sihle, Physiologie des Brustvagus. — 24. Golubow, Lungenemphysem. — 25. Laslett, Curschmann'sche Spiralen. — 26. Winternitz, Respiratorischer Stoffwechsel bei Lungentuberkulose. — 27. Stern, Lungensteine. — 28. Andersen, Lungenabszesse. — 29. Owen, Lungenödem. — 30. Bickel, Lungenhernien. — 31. Dally, 32. Lawson u. Cromble, Röntgenstrahlen zur Diagnose von Lungenkrankheiten. — 33. Feldt, Brusthöhlengeschwülste. — 34. Mandelbaum, Dermoidcyste im Mediastinum. — 35. Unger, Endotheliom der Pleura. — 36. Servici, Polyserositis. — 37. Trevisanella, Pleurahernie.

Berichte: 38. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Bücher-Anzeigen: 39. Mason, Public health statement of New Zealand 1903. — 40. Fick, Gesammelte Schriften.

Therapie: 41. Finkelsburg, Einfluß des Alkohols auf den Hirn-Rückenmarksdruck. — 42. Taylor, Autodrainage bei Hydrocephalus. — 43. Coester, 44. Faure, Tabesbehandlung. — 45. Chassard u. Boldin, Lumbalpunktion. — 46. Witthauer, 47. Pisarski, 48. Ranschke, Behandlung der Schlaflosigkeit. — 49. Stegmann, Kosmetische Behandlung der Anophthalma faciei. — 50. Mongour u. Caries, Subkutane Einblasung von Luft bei Neuralgien. — 51. Gerhardt, 52. Weppe, Epilepsiebehandlung. — 53. Köpke, Valloid und Seekrankheit.

22. Kongreß für innere Medizin.  
Berichtigung.

(Aus der med. Klinik zu Breslau. Geh.-Rat v. Strümpell.)

## Über die quantitative Hippursäurebestimmung nach Pfeiffer und über das Schicksal der Chinasäure im Organismus.

Von  
Julius Schmid.

Der Umstand, daß es uns immer noch an einer exakten Methode der quantitativen Bestimmung der Hippursäure fehlt, veranlaßte mich,

die von Pfeiffer und seinen Schülern Bloch und Riecke ausgearbeitete Methode<sup>1</sup> auf ihre Brauchbarkeit zur Untersuchung des menschlichen Harnes zu prüfen. Die Methode beruht auf der Zersetzbarkeit der Hippursäure in ihre Komponenten, Benzoëssäure und Glykokoll, beim Kochen mit konzentrierter Mineralsäure; erstere wird im Destillat gewonnen und schließlich auf indirektem Wege titrimetrisch bestimmt. Mit der Hippursäure zugleich wird allerdings gleichzeitig auch etwa vorhandene (im normalen Harn stets fehlende) Benzoëssäure mitbestimmt. Die Resultate fallen bei Verwendung von Harnen mit viel Hippursäure nach den Angaben der Autoren sehr gut aus, nehmen jedoch bei geringem Hippursäuregehalt an Genauigkeit ab. Leider mußte ich mich davon überzeugen, daß die Methode infolge des in Betracht zu ziehenden, relativ großen Löslichkeitsfaktors der Benzoëssäure bei den normalerweise nur geringen Mengen von Hippursäure im menschlichen Harn nicht befriedigende Resultate gibt, insofern ein Defizit um 10 % der zugesetzten Menge Hippursäure nicht zu vermeiden ist. (Die von den obigen Autoren ange deutete Möglichkeit einer eventuellen Verringerung des Fehlers habe ich nicht nachgeprüft.) Ich fand bei Verwendung von 800 ccm Harn 0,2767 und 0,2639 g Hippursäure — nach Zusatz von 0,5 g Hippursäure 0,7048 und 0,6976 g, also 9,7 % zuwenig. In einem anderen Falle fand ich in 800 ccm Harn 0,2612 g Hippursäure — nach Zusatz von 0,5 g Hippursäure 0,6597 und 0,6619 g entsprechend 13 % zuwenig. Bei der Destillation von 0,5 g Hippursäure aus Wasser fand ich 0,495 und 0,493 g wieder. Dieser Fehler, welcher bei Zusatz solcher Mengen von Hippursäure zum Harn nie größer war, ist nicht so bedeutend und nicht so schwankend, daß er nicht wenigstens die Schlüsse, welche ich aus den absoluten Werten ziehe, rechtfertigen würde.

19jähr. Mann (Dystrophia muscularis). Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Täglich einmaliger normaler Stuhlgang. Diät: 500 g Milch, 250 g Bouillon, eine Flasche Bier, 400 g Brot, 600 g Butter, 150 g Wurst, 150 g Schinken, 200 g Kalbfleisch.

Tag	Urinmenge	Äther-Schwefelsäure	Hippursäure	Bemerkungen
1.	1120	0,1867	0,3897	
2.	1225	0,1844	0,4020	200 g Thymus
3.	910	0,1779	0,4927	
4.	1110	0,1354	0,3806	
5.	970	0,1850	0,4496	Indikan —
6.	1015	0,3516	1,2668	10 g Chinasäure, Indikan schwach +
7.	865	0,1248	0,2526	Indikan —

<sup>1</sup> Mitteilungen des landwirtschaftlichen Instituts der Universität Breslau 1902 Bd. II. Hft. 2. p. 273. Nach den Untersuchungen dieser Autoren ergibt die Bunge-Schmiedeberg'sche Methode kaum 50% der mit ihrer Methode erhaltenen Hippursäuremenge.



Tag	Urinmenge	Äther-Schwefelsäure	Hippursäure	Bemerkungen
8.	1075	0,1699	0,4339	50 g Somatose
9.	940	0,1520	0,2547	
10.	930	0,5047	1,3488	10 g Chinasäure, Indikan +
11.	1160	0,1396	0,5245	0,3910
12.	880	0,1813	0,3316	
13.	950	0,1464	0,4505	
14.	1210	0,1421	3,6807	
				6,0 g Natr. benzoicum während der ersten 12 Stunden, davon 49,6% ausgeschieden als H.
15.	1190	0,1598	0,4865	
16.	1075	0,1581	0,4163	
17.	1480	0,2137	1,021	2,0 g Chinasäure
18.	980		0,3708	0,4004
19.	990		0,3860	
20.	825		0,4444	
21.	950		0,6760	
				0,5 g Natr. benzoicum, davon 49,9% ausgeschieden
22.	960		0,2763	0,3034
23.	965		0,3305	
24.	910		0,8178	
				2mal 0,5 g Natr. benzoicum, 46,5% ausgeschieden
25.	930		0,2498	

Lewin<sup>2</sup> wie Weintraud<sup>3</sup> fanden nach Thymusdarreichung eine Vermehrung der Hippursäure. Letzterer kam aber bei späteren Untersuchungen<sup>3</sup> zu dem Schlusse, daß eine Vermehrung der Hippursäure nur statthabe, wenn es sich gleichzeitig um Vermehrung der Äther-Schwefelsäuren handle. Daß jedenfalls an und für sich Thymus keine Hippursäurevermehrung zur Folge hat, geht auch aus meinen Zahlen hervor. Die von Lewin angenommene Steigerung der Hippursäure nach Somatosezulage muß ich nach meinen Untersuchungen ebenfalls leugnen — Die an diesem Tag erreichte Menge der Hippursäure liegt innerhalb der normalen Schwankungen. Lewin benutzte übrigens die später von Soetbeer<sup>4</sup> als fehlerhaft erkannte Blumenthal'sche Methode<sup>5</sup>.

Die Prozentzahlen der im Harn nach Benzoësäuredarreichung wieder ausgeschiedenen Benzoësäure bzw. Hippursäure ergeben, daß ca. 50 % der Ausscheidung als solche regelmäßig entgehen. Jaarsfeld und Strekvis<sup>6</sup> fanden bei einem Gesunden das eine Mal 60 %

<sup>2</sup> Zeitschrift für klin. Medizin 1901. Bd. XLII. p. 371.

<sup>3</sup> Kongreß für innere Medizin 1900.

<sup>4</sup> Zeitschrift für phys. Chemie Bd. XXXV. p. 536.

<sup>5</sup> Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XL. p. 339.

<sup>6</sup> Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie Bd. X. p. 268.

das andere Mal 74 % der eingegebenen Benzoëssäure, als solche bzw. als Hippursäure im Harn wieder vor. Abgesehen davon, daß sie mit unzureichender Methode (eigener Modifikation der Bunge-Schmiedberg'schen Methode) arbeiteten, berücksichtigen sie die an und für sich im Harn stets ausgeschiedene Hippursäure nicht, wodurch sich ihr Prozentsatz weit niedriger stellen würde. — Baumann und Herter<sup>7</sup>, sowie die letzteren Autoren haben bereits danach vergebens gefahndet, ob etwa eine Zersetzung der Benzoëssäure (im Darm) in Produkte erfolge, welche an Schwefelsäure gebunden ausgeschieden werden. Ob dieser übrige Teil der Benzoëssäure in irgendeiner anderen Form den Körper verläßt, oder nicht zur Resorption gelangt, muß auch ich dahingestellt sein lassen.

Die »Hippursäure steigernde« Wirkung der Chinasäure ist eine längst bekannte Tatsache. Die dadurch hervorgerufene Vermehrung der Hippursäure ist jedoch wesentlich geringer, als sich theoretisch erwarten ließe. Stadelmann<sup>8</sup> sprach auf Grund seiner Untersuchungen am Kaninchen, wonach die auf Chinasäure auftretende Hippursäurevermehrung nur  $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$  der berechneten Menge ergab, die Vermutung aus, daß bei Herbivoren ein Teil der Chinasäure den Organismus unzersetzt verläßt.

Ich glaube, daß es von Interesse war, den Ausscheidungsprodukten der Chinasäure nachzugehen, da letztere anlässlich der von Weiss<sup>9</sup> zuerst gemachten, von Blumenthal<sup>10</sup> u. a. bestätigten, später namentlich von Hupfer<sup>11</sup> widerlegten Angaben, daß die Chinasäure die Harnsäureausscheidung herabzusetzen vermöge, zu zahlreichen Untersuchungen Veranlassung gegeben hat.

Baumann und Herter<sup>12</sup> haben nachgewiesen, daß die drei isomeren Oxybenzoëssäuren eine auffallende Verschiedenheit in ihrem Verhalten im Tierkörper zeigen. Während nach Salizylsäure (Orthooxybenzoëssäure) beim Menschen die Äther-Schwefelsäuren nicht vermehrt sind (beim Hunde nicht sichergestellt), ist dies der Fall nach Metaoxybenzoëssäure beim Menschen und Hunde; weiter besteht wieder keine Vermehrung noch Paraoxybenzoëssäure beim Menschen. Nach Protocatechusäure (Dioxybenzoëssäure) sind beim Hunde die Äther-Schwefelsäuren vermehrt, nach Digallussäure nicht. Diesen reiht sich die Chinasäure (Hexahydro-tetraoxybenzoëssäure) an. Regelmäßig fand ich nach Chinasäurezufuhr (per os) eine beträchtliche Vermehrung der Äther-Schwefelsäuren. Dieser Befund ergänzt sich durch die Untersuchungsergebnisse Löw's<sup>13</sup>, welcher fand, daß die Chinasäure bei

<sup>7</sup> Zeitschrift für phys. Chemie Bd. I. p. 244.

<sup>8</sup> Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie Bd. X. p. 317.

<sup>9</sup> Zeitschrift für phys. Chemie Bd. XXV. p. 37 und Berliner klin. Wochenschrift 1899. p. 297.

<sup>10</sup> Charité-Annalen 1900. p. 34.

<sup>11</sup> Zeitschrift für phys. Chemie Bd. XXXVIII. p. 391.

<sup>12</sup> l. c.

<sup>13</sup> Zitiert nach Maly's Jahresbericht Bd. II. p. 439.

ihrer Zersetzung durch Bakterien auf asparagin- oder peptonhaltigen Nährböden unter Luftzutritt Protokatechusäure liefert. Wahrscheinlich entstehen im Darm außer dieser noch andere Produkte aus der Chinasäure, welche als Äther-Schwefelsäure ausgeschieden werden. (Phenol?).

Bei den beiden ersten Dosen Chinasäure wurde diese nicht neutralisiert eingenommen, es könnte daher die Äther-Schwefelsäurenvermehrung vielleicht durch Darmstörung, die sich durch leichtes Unbehagen im Leib ohne Durchfall (positive Indikanprobe) bemerkbar machte, bedingt sein. Bei Benutzung von mit Soda neutralisierter Chinasäurelösung trat diese Störung nicht auf — das Resultat war dasselbe. Um sicher darin zu gehen, versuchte ich bei einem Hunde<sup>14</sup>, bei welchem ebenfalls auf Chinasäure die Äther-Schwefelsäuren stiegen, durch reichliche Calomelgaben mehrere Tage hintereinander (ohne Nahrungszufuhr) die Eiweißfäulnis nach Baumann zum Verschwinden zu bringen. Es gelang mir jedoch nicht; die Äther-Schwefelsäuren sanken nicht unter den Wert von 0,048 g (24 stündige Harnmenge). Eine Gabe von 3 g Chinasäure rief eine Steigerung auf 0,1203 g Äther-Schwefelsäure hervor; an den beiden folgenden Tagen betrugen sie 0,094 und 0,0698 g.

Subkutane Injektion von 6 g Chinasäure bewirkte beim Hunde keine Steigerung der Äther-Schwefelsäure.

Eine Möglichkeit, etwa unzersetzt den Körper verlassende Chinasäure zu erkennen und auch annähernd quantitativ zu bestimmen, ersah ich in ihrer optischen Aktivität. Die Chinasäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links ( $[\alpha]_{\text{D}}^{15} = -44,09^\circ$  bei

$c = 2$ ). Beim Hunde fand ich nach subkutanen Injektionen von 6 g Chinasäure in der Tagesmenge Harn (300 ccm) eine Drehung 15 von  $-1,64^\circ$  (2 dcm Röhre). Am Tage vor- und nachher nur Spur von Linksdrehung. Auf Chinasäure ausgerechnet, ergibt diese Drehung  $= 5,5$  g. — Auch nach Einverleibung der Chinasäure per os tritt beim Hunde deutliche Linksdrehung auf; nach 6 g Chinasäure  $-0,8^\circ$ , entsprechend 2,7 g Chinasäure (Tagesmenge Harn). In einem Selbstversuche fand ich nach 5 g Chinasäure per os ebenfalls deutliche Linksdrehung. Der Harn zeigte (auf die Hälfte eingeeengt) 4 Stunden nach dem Einnehmen eine Spur Linksdrehung, nach weiteren 4 Stunden  $-0,55^\circ$  (155 ccm Harn), wiederum nach 4 Stunden  $-0,5^\circ$  (125 ccm Harn), der folgende Harn ließ keine Linksdrehung mehr erkennen. Die Drehungswerte, auf Chinasäure berechnet, entsprachen 1,7 g. Es ist klar, daß im letzteren Falle bei den geringen Drehungswerten, wo

<sup>14</sup> Leider war es mir aus äußeren Gründen nicht möglich die Hippursäureausscheidung des Hundes nach Chinasäure zu beobachten. Stadelmann (l. c.) hatte seinerzeit festgestellt, daß beim Hunde nach Chinasäure im Gegensatz zum Kaninchen keine Steigerung der Hippursäure eintritt.

<sup>15</sup> Landolt, Das optische Drehungsvermögen organischer Substanzen.

die Ablesfehlergrenze mehr ins Gewicht fällt, die ausgerechneten absoluten Werte keine genauen sein können. Die Chinasäure wird also subkutan beigebracht (Hund) wahrscheinlich ganz unzersetzt ausgeschieden, zu ungefähr einem Drittel nach Zufuhr per os (Mensch und Hund).

Der alkalisch gemachte Chinasäureharn hält Kupfer in reichlicher Menge in Lösung, reduziert aber nicht, auch nicht nach Behandeln mit Salzsäure, — er zeigt dasselbe, was sich auch bei einer Kontrollprobe mit in Wasser gelöster Chinasäure ergibt.

---

**1. R. A. Luria.** Über die Rolle der sensiblen Nerven des Zwerchfelles in der Innervation der Atmung. (Aus dem Physiologischen Laboratorium der Universität Kasan.)

(Russische med. Rundschau 1903. Bd. IX.)

Die im Centrum tendineum gelagerten Nervenendungen sind nach L. an der Innervation der Atmung beteiligt.

Die sensiblen Nerven des Diaphragmas entspringen wenigstens von zwei Quellen: vom N. phrenicus und N. vagus.

Die sensiblen Fasern des N. phrenicus beschleunigen die Atmung, indem sie sowohl die Inspiration wie auch die Expiration, namentlich die letztere, steigern; ihr Einfluß erweist sich sowohl auf das Diaphragma wie auch auf den Brustkorb gleichartig.

Die sensiblen Nerven des Diaphragmas, die den Nn. vagi zugehören, verlangsamen die Atmung, indem sie die Expiration verlängern.

Die Verlängerung der Expiration kommt infolge eines vom Diaphragma den Fasern des N. vagus entlang auf die Muskulatur des oberen und mittleren Teiles des Brustkorbes verlaufenden Reflexes zustande, wobei der Brustkorb in diesen Teilen zusammenfällt. Unter gewöhnlichen Verhältnissen vervollständigen sich gegenseitig die beiden Reflexe vom Diaphragma den sensiblen Fasern des N. phrenicus und den sensiblen Fasern des N. vagus entlang, indem sie die Atmung beeinflussen; dabei ist der Einfluß von seiten der Fasern des N. vagus stärker als der Einfluß der Fasern des N. phrenicus.

Die sensiblen Nerven des Diaphragmas werden mechanisch bei Kontraktion des Muskels erregt, indem sie durch die Sehnenbündel des Centrum tendineum komprimiert werden.

Die Erregung der sensiblen Endungen des N. vagus im Diaphragma kann als zweckmäßige Vorrichtung zur Erzeugung einer vollkommeneren Expiration nach vorangegangener Inspiration betrachtet werden, ebenso wie die Erregung der Lungenendungen des N. vagus die Unterbrechung der Inspiration und Entstehung der Expiration bedingt. (Hering-Breuer).

Wennel (Magdeburg).

2. **J. Tinot.** Gasstoffwechsel beim Atmen in verdünnter Luft.  
(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXVIII. Nr. 23.)

Die Lungenventilation nimmt erst von dem Augenblick an zu, in dem das Verhältnis des Sauerstoffes in der Einatemungsluft unter 11:100 sinkt (was einer Höhe von 5000 m entspricht).

Die Verbrennungen in den Geweben, gemessen nach der absorbierten Sauerstoffmenge, sind nicht beeinflusst durch beträchtliche Veränderungen im Sauerstoffgehalte der Einatemungsluft.

Die Menge der ausgeatmeten Kohlensäuremenge bleibt unverändert, solange das Verhältnis des Sauerstoffes in der Einatemungsluft nicht unter 11:100 sinkt, dann steigt sie wegen Zunahme der Lungenventilation. Aus letzterem Grunde steigt der respiratorische Quotient, wenn der Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft unter 11% beträgt.

F. Rosenberger (Würzburg).

3. **J. Vallot.** Sur les modifications que subit la respiration par suite de l'ascension et de l'acclimatement à l'altitude du Mont Blanc.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXVII. Nr. 26.)

Bei V. nahm in der jeweils ersten Woche seiner Besuche des Mont blanc die Zahl der Atemzüge zu ohne Vertiefung der Atemzüge, bei gleichbleibender Atmungszahl nahm in der zweiten Woche auch die Tiefe der Respirationen zu.

Am ersten Tage war die Zahl der Atemzüge höher als am zweiten, am dritten stieg sie wieder.

Wegen der geringeren Luftdichte in der Höhe war die absolut geatmete Luftmenge im Anfang um 30% geringer als in der Ebene, nach zwei Wochen war schon mehr als die Hälfte des Defizits eingeholt. Die Bergkrankheit schwand am dritten Tage.

F. Rosenberger (Würzburg).

4. **W. Cowl und E. Rogovin.** Über die Einwirkung sauerstoffreicher Luft auf die Atmung dyspnoischer Tiere.

(Archiv für Anatomie und Physiologie [Physiolog. Abteilung] 1904.)

Aus den sehr exakten und eingehenden Untersuchungen der Verf. geht hervor, daß bei Kaninchen und Katzen mit anhaltender Gewebesdyspnoe ganz verschiedenen Ursprunges, sowohl bei verminderter als auch bei erhöhter Erregbarkeit des regulierenden Atemzentrums im Hirnstamm, eine bedeutende Veränderung der Atemanstrengung wie der Atemgröße beim Übergange von der Atmung atmosphärischer zu der sauerstoffreicher Luft und umgekehrt stattfindet;

daß bei gesunden ruhigen Tieren in Eupnoe keine Änderung in der Atembewegung bei solchem Übergang, ob hin oder zurück, eintritt;

daß eine Verminderung der Atemanstrengung und der Atemgröße bei dyspnoischen, sonst ruhigen Tieren infolge der Einatmung sauerstoffreicher Luft, indes nur bei vermehrter Einatmung von Sauerstoff, stattfindet.

Die Verminderung der Atemgröße bei der Einatmung sauerstoffreicher Luft bedingt gleichzeitig eine Verminderung der Dyspnoe und der Kohlensäureausfuhr, sowie eine erleichterte Aufnahme und Bindung der letzteren im Blute.

Verff. finden ferner, daß eine Vermehrung der Atemgröße infolge der Einatmung sauerstoffreicher Luft bei dyspnoischen (morphinisierten) sehr erregten Katzen stattfindet und die vermehrte Atmung unterhält.

Die Einwirkung von sauerstoffreicher Luft betrifft bei leichter Dyspnoe die Tiefe oder die Anzahl der Atemzüge, bei größerer Atemnot diese beiden. Diese Einwirkung führt sich in erster Reihe auf die Forträumung des Stickstoffes aus dem Blut und Gewebe zurück, und zwar einerseits auf den dadurch bedingten erhöhten Teildruck und Gefälle des Sauerstoffes vom Blut aus, andererseits auf den erhöhten Teildruck der Kohlensäure im Blut und die dadurch beschleunigte Bindung der letzteren.

Die Verminderung der Atemgröße infolge der Einatmung sauerstoffreicher Luft beweist a fortiori bei Erhöhung des Kohlensäureteildruckes im Blute die Verminderung der Dyspnoe im Gewebe, zumal des Atemzentrums.

Wenzel (Magdeburg).

#### 5. L. Mayer. Sur les modifications du chimisme respiratoire avec l'âge en particulier chez le cobaye.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXVII Nr. 2.)

Durch Beobachtung des Sauerstoffwechsels von Tieren von ihrer frühesten Jugend an bis zu ihrem Tode wurde festgestellt, daß alle Kurven, welche die Abnahme der Kohlensäureausscheidung im Alter darstellen, Hyperbeln sind. Die stärkste Abnahme hat in den ersten 8 Tagen statt.

F. Rosenberger (Würzburg).

#### 6. H. G. Langwill. On the occurrence of epistaxis at the onset of acute rheumatism.

(Scott. med. and surg. journ. 1903. November.)

Epistaxis ist ein bekanntes Initialsymptom bei gewissen zymotischen Krankheiten, besonders beim Typhus. Als frühzeitige Erscheinung beim akuten Gelenkrheumatismus wird es sonst nicht genannt. Verberichtet zwei Fälle. Im ersten begann eine akute Endo- und Perikarditis, sicherlich rheumatischen Ursprunges, mit Nasenbluten, und in dem zweiten setzten drei getrennte Anfälle jedesmal mit Nasenbluten ein.

v. Boltensern (Berlin).

#### 7. C. F. Theisen. The etiology and diagnosis of ozaen and its relation to pulmonary tuberculosis.

(Albany med. annals 1904. Januar.)

T. bestätigt aus eigenen Beobachtungen die Erfahrung, daß die Ozaena in der Regel mit Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase

kompliziert ist, und daß die Infektion der Nebenhöhlen im Verlauf einer Infektionskrankheit, wie Diphtherie, Masern, Scharlach erfolgt. Unter 21 Fällen von Ozaena konnte T. achtmal Empyem einer oder mehrerer Nebenhöhlen nachweisen. Einmal konnte er bei einem zehnjährigen Knaben in den Borken der atrophischen Rhinitis lebende Diphtheriebazillen nachweisen, obgleich der Knabe 4 Jahre vorher Diphtherie durchgemacht hatte.

In den 13 übrigen Fällen war eine Ursache der Ozaena nicht nachzuweisen, jedoch bestand achtmal Tuberkulose der Lungen oder des Kehlkopfes. T. hält dieses Zusammentreffen für nicht zufällig, sondern nimmt einen ursächlichen Zusammenhang an; während unter normalen Verhältnissen das Nasensekret steril ist, bilden die Borken bei der Ozaena einen günstigen Nährboden für viele Mikroorganismen, auch für die Tuberkelbazillen.

Classen (Grube i. H.).

### S. C. Theisen (Lexington, Kentucky). A case of lipoma of the tonsil.

(Albany med. news 1903. Nr. 8.)

Ein wegen seiner Seltenheit beachtenswerter Fall. Bei einem achtjährigen Mädchen befand sich seit mehreren Jahren an der einen Mandel ein kleiner gestielter Tumor von gelblicher Farbe, der das Kind anscheinend leicht zu krampfhaftem Husten reizte. Er hatte in der letzten Zeit etwas an Umfang zugenommen. Der Stiel ging von einer Lakune aus.

Der Tumor wurde mit einer Schere abgetragen. Er war von Plattenepithel überzogen und bestand aus fetthaltigen Rundzellen, die in ein bindegewebiges Netzwerk eingebettet waren.

T. führt sechs ähnliche Fälle aus der Literatur an.

Classen (Grube i. H.).

### 9. L. Kingsford. Tuberculosis of the tonsils in children.

(Lancet 1904. Januar 9.)

Über Tuberkulose der Tonsillen bei Erwachsenen (Straussmann u. a.) und Kindern (Friedmann, Latham) ist neuerdings eine Reihe von Beobachtungen publiziert. Meist ist die Affektion hier latent. Bei Kindern kommt die Mandeltuberkulose auch primär vor. K.'s Untersuchungen erstrecken sich auf Tonsillen von 17 Kindern, die zwischen 4 Monaten und 9 Jahren zählten und sämtlich Halslymphdrüsenanschwellung zeigten; sie war in 11 Fällen offenkundig tuberkulöser Natur. In drei Fällen wurden makroskopisch, in sieben auch mikroskopisch tuberkulöse Veränderungen aufgedeckt; zwei von diesen Kindern standen im ersten Lebensjahr. Eine primäre Infektion der Tonsillen war nur in einem Falle möglicherweise vorhanden, aber unwahrscheinlich.

F. Reiche (Hamburg).

# 10. Gaudiani. Durchbruch eines tuberkulösen Lymphdrüsenabszesses in die Trachea.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 24.)

Ein Kind erkrankte nachdem es eine anscheinend anginaähnlich aber unklare Affektion durchgemacht hatte, schon auf der Besserung plötzlich an sehr heftigen Atembeschwerden, Erstickungsanfällen und Sauerstoffmangel. Da vorher der Verdacht auf Rachendiphtherie bestanden hatte, glaubte man an ein Fortschreiten des Prozesses nach unten hin. Die alsbald ausgeführte Tracheotomie brachte keine Erleichterung. Das Kind starb bald darauf. Bei der Sektion fand sich, daß eine verkäste Lymphdrüse in die Trachea durchgebrochen war und beide Hauptbronchen verstopft hatte. Derartige Fälle sind wenig beschrieben worden, der rechte Bronchus war häufiger durchbrochen als der linke (größere Nähe der Drüsen); die Fälle liefen sämtlich tödlich aus. Sie wurden meist für diphtherische Stenose oder Fremdkörper gehalten.

J. Grober (Jena).

# 11. E. Fabian. Echte Blutgerinnsel als Ausgüsse der Trachea und der Bronchien in einem Falle von allgemeiner hämorrhagischer Diathese bei chronischem Ikterus.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXVII. Hft. 1 u. 2.)

Ein interessanter Fall von jahrelangem vollständigen Ikterus in der Folge von tuberkulösem Drüsenabszeß an der Porta hepatis, bei welchem eine hämorrhagische Diathese das Ende herbeiführte. Am letzten Tage vor dem Tode wurden reichliche, bis handtellergrößere schön verzweigte Blutgerinnsel ausgehustet.

Im Anschluß hieran bespricht Verf. die über Bronchialgerinnsel vorliegende Literatur und zeigt dabei, daß Aushusten von Gerinnseln nach Lungenblutungen nicht so ganz selten vorkommt. Mit anderen Autoren vermutet F., daß eine Reihe von Fällen sog. Bronchitis fibrinosa tatsächlich auf phthisische Lungenblutungen zu beziehen seien. Bronchialgerinnsel im Anschluß an parenchymatöse Lungenblutungen waren bis jetzt noch nicht beschrieben. Sie unterscheiden sich von den »hämoptoischen« durch röttere Farbe, reichlichere Verzweigung und durch ihr wiederholtes Auftreten im Auswurf.

D. Gerhardt (Erlangen).

# 12. F. Fraenkel. Über Bronchostenose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 21 u. 22.)

F. hat letzthin Gelegenheit gehabt, einige Fälle zu beobachten, die in das Gebiet der Bronchostenosen gehören. Zunächst drei von der von ihm schon einmal ausführlich beschriebenen Bronchitis obliterans acuta, die er als eine Ätzung der obersten Schichten der Schleimhaut der Bronchiolen ansieht, infolge deren sich eine Bindegewebswucherung ausbildet, die das Lumen verlegt und Anlaß zu akutem Emphysem gibt. Der letzte der beobachteten Fälle wurde



geheilt, die anderen starben. Von anderen Bronchostenosen geht F. besonders auf die Folgezustände der Entzündung der Lymphdrüsen und ihrer Umgebung im Thoraxraum ein, die als schwierige Peradenitis zu Knickungen, als eitrige Entzündungen zu Durchbrüchen in die Bronchien Veranlassung geben können. Die Diagnose, die meist in vivo nicht gestellt werden kann, wird ausführlich erörtert.

J. Grober (Jena).

### 13. W. T. Ritchie. On the etiology of fibrinous bronchitis.

(Edinburgh med. journ. 1904. Februar.)

Neben den Pseudomembranen und fibrinösen Ausgüssen kleiner Bronchien, wie sie bei Diphtherie und gelegentlich bei akuter lobärer Pneumonie beobachtet werden, gibt es solche bei der an sich seltenen entweder akut oder häufiger noch chronisch verlaufenden essentiellen fibrinösen sog. plastischen Bronchitis. Sie wurde bei oder nach Rauchinhalation, Lungenschwindsucht, Herzfehlern, Masern, Pemphigus, Erysipel und verschiedenen anderen lokalen und allgemeinen Erkrankungen beschrieben. Die bisherigen bakteriologischen Untersuchungen dieser Fibrinabgüsse erwiesen, daß kein spezifisches Virus ihrer Entstehung zugrunde liegt, sondern daß dieselben Mikroorganismen — insbesondere Pneumokokken, Staphylokokken und Streptokokken — wie bei einfacher purulenter Bronchitis sich hier finden. R. konnte von ein und demselben Falle drei weitverzweigte Ausgüsse, ihre letzten Endverzweigungen zeigten verschiedentlich spiralförmige Form, untersuchen und fand in dem ersten Friedländer'sche Pneumoniebazillen neben Kolibazillen, bei dem zweiten auf der Oberfläche den *Proteus vulgaris* und Pneumoniebazillen und im Innern nur Pneumoniebazillen; die drei so erhaltenen Stämme derselben boten in einigen Punkten kulturelle Differenzen. Aus dem dritten Abguß wurde der *Pneumokokkus lanceolatus* rein gezüchtet. Die chemische Untersuchung erwies die fibrinöse Natur dieser Gebilde, die mikroskopische ergab eine große Zahl mononukleärer, eine geringe polymorphonukleärer und eosinophiler Leukocyten in ihnen, rote Blutzellen sowie Alveolar- und Bronchialepithelien wurden nicht nachgewiesen.

F. Reiche (Hamburg).

### 14. G. Liebermeister. Über Bronchitis fibrinosa.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 5 u. 6.)

Im Anschluß an einen typischen Fall chronischer fibrinöser Bronchitis untersuchte L. aus der Sammlung der Leipziger Klinik die Gerinnung von 12 einschlägigen Fällen. Die Gerinnung waren der Struktur nach untereinander, sowie auch denen, die in einem Falle von Herzleiden in der Agone ausgehustet waren, durchaus ähnlich; sie bestanden aus einem lockeren Balkengerüst mit sehr geringem Zellgehalt, während die Gerinnung bei absteigender Diphtherie viel dichter, feinfaseriger, zellreicher sind.

Durch chemische Untersuchung wurde an dem frischen Material des ersten Falles Fibrin nachgewiesen, auch bei mikroskopisch-farben-analytischer Untersuchung erwiesen sich die Gerinnsel sämtlicher Fälle als fibrinhaltig; bei der Mehrzahl war aber neben Fibrin auch Schleim deutlich erkennbar.

Curschmann'sche Spiralen fanden sich nur in einem Falle.  
D. Gerhard (Erlangen).

### 15. M. Herford. Über die histologischen Veränderungen bei der Kapillarbronchitis der Säuglinge.

(Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1904. Nr. 7.)

Ein Beitrag zur Deutung der plötzlichen Todesfälle im Kindesalter. Die sechs zur Sektion gekommenen Kinder waren plötzlich unter den Zeichen großer Atemnot gestorben oder ohne Befund tot aufgefunden. Der Tod ließ sich auf Erstickung zurückführen, indem das Lumen, besonders der kleinen Bronchien, durch frische Entzündungsprodukte verlegt war. Dem gleichzeitigen Befund einer großen Thymusdrüse glaubt Verf. keine ursächliche Bedeutung für den plötzlichen Tod zumessen zu dürfen.

Buttenberg (Magdeburg).

### 16. Laignel-Lavastine et R. Voisin. Recherches anatomopathologiques sur l'encéphale des broncho-pneumoniques.

(Arch. de méd. experim. etc. 1904. p. 207.)

An Bronchopneumonie leidende Kranke mit und ohne meningealen Symptomen können erhebliche Veränderungen in der Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis sowohl hinsichtlich der cytologischen wie auch der chemischen Beschaffenheit darbieten. Im Anschluß an diese Beobachtung untersuchten L. und V. vier Gehirne von Kindern, die an Bronchopneumonie ohne Meningealsymptome, und elf von Kindern, die mit solchen verstorben waren; es fanden sich sowohl Kongestionen der Gehirnhäute, wie Ödem derselben, wie auch Meningitiden. Die als Meningitis serosa imponierenden Fälle stellen sich mikroskopisch als einfaches oder als entzündliches Ödem dar. Bei den Kranken, die klinisch Hirnsymptome geboten hatten, wurden allemal Veränderungen in den Zellen der Hirnsubstanz neben den meningealen Alterationen — in einem Fall auch ohne solche — aufgedeckt.

F. Reiche (Hamburg).

### 17. D. B. King. Some observations on the etiology, morbid anatomy and associated pathology of bronchiectasis.

(Scottish med. and surg. journ. 1904. Juni.)

Verf. beschäftigt sich mit der reinen Bronchiektasie, nicht mit der, welche im Verlaufe der Tuberkulose einzutreten pflegt. Als traumatische Bronchiektasie bezeichnet er die Fälle, in welchen die Dilatation der Bronchien durch Aortenaneurysma, Mediastinaltumor, Fremdkörper und syphilitische Striktur bedingt ist. Er fand reine

**Bronchiektasie** in 72 Fällen unter 3227 Obduktionen, d. h. 2,2%. Er bestätigt die Angabe von Lebert und Biermer, daß die Bronchiektasie am häufigsten in den mittleren Jahren von 10–40 vorkommt. Er fand hier 53,1%. Während die meisten Todesfälle an reiner Bronchiektasie zwischen 30 und 40 Jahren vorkamen, ist die größte Zahl bei den mit Tuberkulose einhergehenden zwischen 20 und 30 Jahren. Andererseits erfährt die Mortalitätsziffer bei letzteren wieder eine Steigerung in der Periode von 40–50 Jahren, unzweifelhaft weil die Bronchiektasie den geeigneten Boden für die Tuberkulose abgibt. Was das Geschlecht anbetrifft, so überwiegt die Erkrankung beim männlichen, welches unter 70 Fällen 77% aufweist, während auf die Frauen nur 23% entfallen, und zwar ist das männliche Geschlecht bei allen drei Formen weitaus am meisten vertreten. Während in der Gruppe der tuberkulösen Bronchiektasie in 22 Fällen bei 41% in anamnestischer Beziehung hereditäre Tuberkulose vorlag, war dies unter 36 Fällen der beiden anderen Gruppen nur in 14% der Fall. In der Mehrzahl der Fälle begann das Leiden mit chronischer Bronchitis, welche in anhaltendem Husten ihren Ausdruck fand. Vor der Entwicklung der Bronchiektasie waren in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit folgende Krankheiten zu verzeichnen: Masern und Keuchhusten, Influenza, Syphilis, Pocken, rheumatisches Fieber und Malaria, und nach der Ausbildung der Luftröhrenerweiterung Bronchopneumonie, Pleuritis, septische Bronchopneumonie und Empyem. Namentlich der Influenza teilt K. neben dem Keuchhusten eine wichtige Rolle für die Entstehung zu.

Vom anatomischen Standpunkte teilt er die Fälle ein in akute und chronische Bronchiektasie und Bronchiektasie. In der reinen Form der letzteren unterscheidet er eine auf chronischer Bronchitis, auf Bronchopneumonie, auf chronischer Pneumonie, auf lobärer Pneumonie und auf Pleuritis beruhende Form. Die zweite Gruppe stellt die tuberkulöse Form dar. Die dritte, die traumatische, enthält die auf Aneurysma, auf Mediastinaltumor, auf Fremdkörper und Syphilis beruhende Form. Die Formen beschreibt und bespricht Verf. eingehend an der Hand von Abbildungen.

In Fällen von unilateralem Sitz ist am häufigsten die rechte Seite befallen. Bei der reinen Bronchiektasie ist eine überwiegende Beteiligung aller Lappen einer Lunge zu verzeichnen. Die bilaterale Form kommt meist als tuberkulöse vor. Bei ihr ist meist der obere Lungenlappen beteiligt.

Begleitende Herzkrankheiten fand K. in drei Fällen, und zwar in zwei Fällen von reiner und in einem von tuberkulöser Bronchiektasie, Perikarditis in 5% unter 70 Fällen, und zwar nur bei reiner Bronchiektasie, ebenso wie Zerebralabszesse in 11,1%. Laryngitis und Enteritis war eine Begleiterkrankung der tuberkulösen Form. In einigen Fällen fanden sich Gelenk-, Nieren- und Lebererkrankungen. Selten ist die Komplikation von Pneumothorax, einmal bei der tuberkulösen Form.

**18. E. Edens. Über atelektatische Bronchiektasie.**

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 3—4.)

Nach kurz gehaltener, aber sehr exakter Zusammenstellung der bekannt gewordenen Fälle von Atelektase bei Erwachsenen und ihr verschiedenes Verhältnis zur Bronchiektasie berichtet Verf. über einen in Zinn's Abteilung beobachteten typischen Fall diffuser Bronchiektasie mit besonderer Beteiligung des linken Unterlappens, dessen Parenchym durchaus verödet war. Für die Auffassung des Falles als erworbenener, nicht angeborener Lungenverödung wurde der tinktoriell nachweisbare Nachweis der elastischen Alveolarfasern entscheidend. Das Fehlen der Reste von entzündlichen Veränderungen macht es wahrscheinlich, daß es sich um eine von der Geburt herrührende Atelektase handelte. Verf. nimmt an, daß der linke Unterlappen der Sitz jener Atelektase gewesen sei; die Verbreitung der Atelektase auf andere Lungenteile (auch der rechte Mittellappen und die Lingula waren total atelektatisch und enthielten große Bronchiektasien) sieht er als Folge von in der Jugend überstandenen Bronchitiden an.

Histologisch interessant ist der Nachweis von Wucherung der Knorpelplatten an den erweiterten Bronchien.

D. Gerhardt (Erlangen).

**19. Siewert. Über einen Fall von Bronchiektasie bei einem Pat. mit Situs inversus viscerum.**

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 6.)

Es handelte sich um einen 21jährigen Pat., welcher körperlich und geistig etwas zurückgeblieben war. Der Hausarzt hatte beobachtet, daß der Pat. schon unmittelbar nach der Geburt stark hustete; bis zum 10. Jahre traten mehrmals täglich Hustenanfälle auf, welche von Erbrechen begleitet waren, wobei eitrigter Auswurf in großer Menge entleert wurde. Später hörte das Erbrechen auf, die Hustenanfälle mit sehr reichlichem Auswurf jedoch blieben unverändert. Bei der Untersuchung fand sich ein totaler Situs viscerum inversus; oberhalb und unterhalb des linken Schlüsselbeines war tympanitischer Schall und das Geräusch des zersprungenen Topfes, sowie amphorisches Atmen zu konstatieren, was auf das Bestehen einer Höhle im oberen linken Lungenlappen hinwies. Das bei einem Hustenanfall jedesmal entleerte geruchlose Sputum betrug über 50 ccm, bildete beim Stehen drei Schichten und enthielt weder elastische Fasern noch Tuberkelbazillen. S. nimmt daher an, daß es sich um eine angeborene bronchiektatische Höhle handelt. Die körperliche und geistige Minderwertigkeit des Pat. in Verbindung mit dem Situs inversus tragen dazu bei, in diesem Fall eine Entwicklungsanomalie anzunehmen.

Poelchau (Charlottenburg).

**20. T. Fisher.** Some cases of dilatation of the bronchial tubes after measles.

(Lancet 1903. Oktober 31.)

Bronchiectasien können bei Kindern durch Druck von verkästen Drüsen auf einen Bronchus oder bei Obstruktion desselben durch einen aspirierten Fremdkörper entstehen, zuweilen sind aber auch Bronchopneumonien ursächlich. F. berichtet über vier durch Autopsie bestätigte Fälle von Dilatationen der Bronchien in verschiedener Schwere, die durch Lungenentzündungen im Verlaufe von Masern bedingt waren.

F. Reiche (Hamburg).

**21. B. King.** An enquiry in to the value of the X-rays in bronchiectasis.

(Practitioner 1904. p. 235.)

K. hat 20 Fälle von Bronchiectasie mit Röntgenstrahlen durchleuchtet und gibt ihre Krankengeschichten, Photographien oder Diagramme wieder. Nach seiner Ansicht soll in allen Fällen von Bronchiectasie, namentlich wenn Pleuritis oder Empyem damit vergesellschaftet ist, die Brust durchleuchtet werden. Ist ein Fremdkörper in einem Bronchus die Ursache der Krankheit, und handelt es sich um ein Frühstadium, so wird er in der großen Mehrzahl der Fälle erkannt werden, und hier leistet also die Durchleuchtung mehr als die anderen klinischen Methoden. Dagegen haben etwas vorgeschrittenere Fälle von Bronchiectasie, und das sind die meisten, durch die Röntgenstrahlen keine weitere Aufklärung zu erwarten als durch die gewöhnlichen klinischen Methoden. Auch für den chirurgischen Eingriff ist die Durchleuchtung ohne weiteres Interesse. Gumprecht (Weimar).

**22. D. B. King.** Prognosis in bronchiectasis.

(Scottish med. and surg. journ. 1904. Januar.)

Nach K.'s Statistik über 62 Fälle von Bronchiectasie (reine Bronchiectasie, tuberkulöse und traumatische) zeigten eine Dauer von 1 Jahr und darunter 27,4%, von 1—2 Jahren 19,3%, von 3—5 Jahren 9,6%, von 6—10 Jahren 14,8% und über 10 Jahre 14,5%. Der Vergleich dieser Statistik im einzelnen mit der Lebert'schen muß im Originale nachgelesen werden. Verf. ist der Ansicht, daß die tuberkulöse Bronchiectasie, welche sich früher oder später bei Erwachsenen entwickelt, eine primäre Bronchiectasie ist, und daß daran sich erst sekundär die tuberkulöse Affektion anschließt. Bronchiectasie pflegt in vielen Fällen die Lungentuberkulose chronisch zu machen. Hämoptysen fand er unter den 62 Fällen in 45,1%, davon letale in 4,8% oder in drei Fällen. Im allgemeinen scheint die Hämoptyse keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit zu haben. Selbst profuse Blutungen beschränkten nicht die Dauer der Fälle. Die drei Todesfälle bezogen sich einmal auf eine reine Bronchiectasie, zweimal

auf die Ruptur eines Aneurysma in den erweiterten Sack mit nachfolgender extensiver Ulzeration in dem Lungengewebe, welche einer Zweig der Lungenarterie in Mitleidenschaft zog. Bronchopneumonie und besonders septische, tritt in einer sehr großen Anzahl von Fällen ein und führt bisweilen zum Tod. Ulzerationen in und um die erweiterte Luftröhre kommen selten vor, können aber, wenn sie extensiv sind, zu Gangrän und Tod führen. Gangrän verkürzt immer die Dauer des Falles. Fälle, deren Ursprung chronische Bronchitis ist, geben unzweifelhaft eine bessere Prognose. Einen kürzeren Verlauf der Fälle, welche infolge von Lungenentzündung oder Pleuritis entstehen, konnte K. nicht konstatieren. Bilaterale Affektion gibt im allgemeinen eine schlechtere Prognose. Unter 72 Fällen fand K. nur 3mal Herzkrankheiten und zwar bei reinen Bronchiektasien. Sie hatten eine Dauer von 1, 3 und ca. 20 Jahren. Die Ansicht, daß Herzkrankheiten in Verbindung mit Lungentuberkulose eine günstigere Prognose geben, hält K. für irrig. Septikämie und Pyämie sind ernste Komplikationen und führen fast immer zum letalen Ende. In drei Fällen waren sie die unmittelbare Todesursache, und zwar 2mal in Verbindung mit Perikarditis. Ebenso ungünstig ist die Prognose, wenn zerebrale Abszesse auftreten (8 Fälle). Ob Amyloiddegeneration der Nieren die Fälle ernster gestaltet, kann Verf. nicht entscheiden. Jedenfalls hatten die Fälle, bei welchen diese Veränderung gefunden wurde eine kurze Dauer.

v. Boltensorn (Berlin).

### 23. Sihle. Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Brustvagus nebst Bemerkungen über akute Lungenblähung (Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 43.)

Als Ergebnis der Experimente an Hunden sei folgendes angeführt: Die Durchschneidung der Herzäste des Vagus ist ausführbar ohne Eröffnung des Thorax — und zwar von der Apertura thoracica aus. Periphere Vagusreizung erzeugt eine Bronchostenose. An der Stenosierung der Bronchien infolge Vagusreizung nimmt die durch Herzwirkung bedingte Zirkulationsänderung keinen merklichen Anteil. Die Bronchostenose bei Vagusreizung ist durch Muskelkrampf bedingt. Eine Bronchostenose kann auch durch Schleimhautschwellung erzeugt werden. Der Gasaustausch wird sowohl durch Bronchospasmus wie durch Schwellung der Bronchialschleimhaut erschwert. Luftaussaugungen aus der Lunge können den Gasaustritt durch Verschuß der Bronchien resp. Bronchiolen unterbrechen. Vagusreizungen begünstigen diesen Bronchiolenverschuß. Eine Schwellung der Bronchialschleimhaut setzt nach doppelseitiger Vagotomie dem Exspirium nicht größere Hindernisse entgegen als dem Inspirium. Eine Verlängerung des Exspiriums bei Bronchostenose ist offenbar als nervöser Regulationsmechanismus aufzufassen.

Seifert (Würzburg).

24. **N. Golubow.** Zur Ätiologie des Lungenemphysems.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 40 u. 41.)

G. hatte festgestellt, daß von der Intima der Aorta her Husten durch Berührung hervorgerufen werden kann; eine Reizung der Aortenintima kommt nach ihm auch bei Aortenaneurysmen zustande, die dadurch auf dem Umwege des Hustenreizes zu einer Ursache für das Lungenemphysem werden können. Die spindelförmigen Erweiterungen der Aorta sind nach ihm erheblich häufiger als bisher angenommen.

Eine Rippenknorpelanomalie (Vermehrung der falschen auf Kosten der wahren Rippen) hat er ebenfalls öfter gemeinsam mit Emphysem beobachtet und glaubt an einen kausalen Zusammenhang.

J. Grober (Jena).

25. **E. E. Laslett.** On the nature of Curschmann's spirals.

(Lancet 1903. November 7.)

Nach L.'s Beobachtungen an einem an asthmaähnlichen Attacken leidenden Pat. scheinen die Curschmann'schen Spiralen in gleicher Weise wie die Abgüsse bei Bronchitis fibrinosa zu entstehen (Goodhart). Bei den Anfällen steigerte sich das anfängliche Gefühl von Engigkeit in der Brust zu schwerer Oppression, wobei das vorher reichliche Sputum an Menge abnahm und der Husten schwand; das Gesamtbefinden war schwer affiziert, Dyspnoe fehlte, profuse Schweißsekretion trat ein; mit Wiedereinsetzen des Hustens nach 12 bis 24 Stunden wurden Spiralen neben Abgüssen von Bronchiolen entleert. Von ersteren waren manche an ihrem einen Ende gegabelt; die mikroskopische Untersuchung erwies alle diese Gebilde als sehr zellenreich.

F. Reiche (Hamburg).

26. **Winternitz.** Über den respiratorischen Stoffwechsel bei der chronischen Lungentuberkulose.

(Therapie der Gegenwart 1904. April.)

Vor wenigen Jahren traten Robin und Binet mit der Behauptung hervor, daß bei der chronischen Lungenschwindsucht eine sehr bedeutende »Überaktivität« der Gewebe in bezug auf den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung Platz greift. Sie fanden eine Steigerung der Oxydationsprozesse nicht allein in den Frühstadien der Lungentuberkulose, sondern sogar bei den hereditär belasteten und zur Tuberkulose »prädisponierten« Individuen. Davon kann aber nach W. gar keine Rede sein; denn aus seinen Versuchen geht hervor, daß bei der chronischen Lungentuberkulose in der Regel, wenigstens bei vorgeschrittenen Fällen, entsprechend der Abmagerung und der gesteigerten Atemarbeit ein relativ erhöhter Sauerstoffverbrauch und eine gesteigerte CO<sub>2</sub>-Produktion besteht, doch fallen die Werte zumeist in die Breite der Normalzahlen, an deren oberer Grenze sie sich bewegen. In vereinzelt Fällen vorgeschrittener Phthise kommt durch toxischen

Eiweißzerfall eine weitere (etwa 10—20% betragende) Steigerung des O-Verbrauches zustande. In den Anfangsstadien der Tuberkulose, aber auch bei vorgerückteren Prozessen, findet sich, namentlich wenn der Ernährungszustand ein guter ist, keine Abweichung von der Norm; der Lungengaswechsel verläuft ungestört, da durch eine entsprechende Kompensation der gesunden Lungenteile ein vollständiger Ausgleich erfolgen kann, während ein erhöhtes Sauerstoffbedürfnis der Gewebe nicht besteht. Eine »Prüfung des Gaswechsels« im Sinne von Robin und Binet — sei es zur Differential- oder zur Frühdiagnose — erscheint Verf. völlig ausgeschlossen.

Neubaur (Magdeburg).

## 27. R. Stern. Über Lungensteine.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 39.)

Verf. beschreibt drei Fälle, bei denen Lungensteine ausgehustet worden sind, in zwei Fällen handelte es sich anscheinend nicht um Tuberkulose, während in dem dritten auch innerhalb des organischen Restes des entkalkten Steines Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Bei zwei Kranken stellten sich allerdings Lungenblutungen ein, die aber auch rein traumatisch sein können. Die chemische Analyse ergab kohlen- und phosphorsauren Kalk mit wenig Magnesia als Hauptbestandteile.

Eine Diagnose der Lungensteine vor dem Aushusten aus den klinischen Symptomen zu stellen, ist unmöglich; eventuell gelingt es bei sorgfältiger Durchsuchung mit Röntgenstrahlen.

J. Grober (Jena).

## 28. Anderson. Pulmonary hydatid.

(Brit. med. journ. 1904. Juni 4.)

Bei einem 7jährigen Mädchen wurde rechtsseitiges Empyem diagnostiziert. Bei der Inzision entleerte sich reichlicher, übelriechender Eiter, vermischt mit membranösen Fetzen. Dieselben gehörten einer großen Echinokokkuscyste an, welche ohne Mühe extrahiert werden konnte. Tochterblasen fanden sich nicht vor. Während der Operation trat vorübergehend Asphyxie ein, da reichlich Eiter aus der Trachea in den Rachen drang. Es mußte demnach Kommunikation der Cyste mit Bronchus oder Luftröhre vorhanden sein. Die Rekonvaleszenz war normal. Andere Organe zeigten kein Vorhandensein von Echinokokken, so daß es sich hier um den seltenen Fall von isoliertem Lungenechinokokkus handelte. Ob der Wurmembryo durch Aspiration oder durch Vena portarum und Pulmonalvenen in die Lunge gelangte, ist schwer zu sagen.

Friedeberg (Magdeburg).

## 29. Owen. Oedema of the lungs.

(Brit. med. journ. 1904. Januar 2.)

Bei schweren Herzklappenfehlern ist stets genaue Untersuchung der Lungenbasis geraten, um Lungenödem schon im Entstehen früh-



zeitig zu entdecken. In den ersten Anfängen ist Lungenschall und Pektoralfremitus nicht merklich verändert, jedoch besteht bei tiefer Atmung gleichmäßiges »feuchtes« Knarren. Beim Vorschreiten des Prozesses dehnen sich diese Geräusche weiter aus, werden deutlicher und sind mit feuchtem Rasseln vermischt. Die subjektiven Symptome sind nicht sehr markant. Die Atemnot ist gesteigert, der Husten oft vermehrt und trockener; Expektorat ödematöser Flüssigkeit kommt nur im extremen Stadium vor. Bei leichteren Graden von Lungenödem fehlt dagegen die vis a tergo, um die Flüssigkeit auszutreiben. Lungenödem gilt gewöhnlich als terminales Zeichen, jedoch braucht das Ende nicht lediglich wegen Ausbleiben der respiratorischen Bewegungen zu erfolgen; es kommt die Obstruktion für den Blutlauf in den Lungen zu der Anstrengung des rechten Ventrikel hinzu. Das geschädigte Herz kann ziemlich plötzlich stillstehen, bevor die respiratorische Kraft völlig erschöpft ist. Dies gilt für Mitralstenose, bei Aortaregurgitation liegt es nicht wesentlich anders. Solange Kompensation durch den hypertrophischen linken Ventrikel stattfindet, ist keine Gefahr vorhanden. Kann dieser nicht mehr funktionieren, dann tritt bald Mitralinsuffizienz ein. Die Kompensationsarbeit geht nun teilweise auf den rechten Ventrikel über; ist auch dieser dilatiert, dann werden die Trikuspidalklappen inkompetent, was Hydropsie zur Folge hat.

Friedeberg (Magdeburg).

### 30. A. Bickel. Über traumatische Lungenhernien ohne penetrierende Thoraxwunde.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXVIII. Hft. 5 u. 6.)

Bei einem kräftigen Arbeiter entwickelte sich etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr nach einer Kontusion der linken Brust, mit Fraktur der 5. und 6. Rippe, an der Frakturstelle eine birnenförmige Spalte zwischen den auseinandergedrückten Rippen, aus welcher sich beim Pressen ein gänseei-großer Tumor mit tympanitischem Perkussionschall vorwölbte; beim Einatmen verschwand er prompt wieder.

Die nähere Ursache der recht seltenen Affektion sieht Verf. in einer Funktionsschädigung der Interkostalmuskeln neben Erweiterung des Zwischenrippenraumes.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 31. J. Halls Dally. On the use of the Roentgen rays in the diagnosis of pulmonary disease.

(Lancet 1903. Juni 27.)

Nach D. bildet die Röntgendurchleuchtung der Lungen eine wertvolle Ergänzung der früheren Untersuchungsmethoden. Sie gestattet eine sehr frühe Diagnose der Tuberkulose. Es bestätigte sich in zahlreichen Beobachtungen, daß eine Beeinträchtigung der Beweglichkeit einer Zwerchfellhälfte das früheste Zeichen eines tuberkulösen Prozesses auf derselben Lungen-seite ist (Williams, Bonnet-Léon) und früher eintritt als eine Verminderung der Transparenz der betreffenden

**Lungenpartie.** Die Ursache dieses Phänomens ist noch nicht klar gestellt, man hat vermutet, daß eine klinisch nicht hervorgetretene Pleuritis Spuren in Form von Adhäsionen hinterlassen hat; D. hält es für wahrscheinlicher, daß hier Veränderungen in der Elastizität der befallenen Lunge wirksam sind. Mit zunehmender Krankheit kann die Zwerchfellbeweglichkeit noch mehr beschränkt sein oder auch jene Behinderung nicht mehr so sehr hervortreten. Beginnende Lungenverdichtungen erscheinen im Röntgenbilde wie Tüpfelungen und Flecken in der transparenten Lunge, schon kleine Kavernen zeichnen sich als helle Partien ab. Vergrößerte Bronchialdrüsen geben deutliche Schatten.

F. Reiche (Hamburg).

### 32. D. Lawson and R. Hill Crombie. Roentgen rays in the diagnosis of lung disease.

(Lancet 1903. Juli 25.)

Aus den viel Bekanntes bringenden Untersuchungsergebnissen des Studiums der Lungen-, Brustkorb-, Herz- und Pleuraveränderungen vermittelt der Röntgendurchleuchtung sei hier erwähnt, daß auch nach L. und C. bei geringen tuberkulösen Veränderungen in einer Lungenspitze die Exkursionsfähigkeit der betreffenden Diaphragmahälfte vermindert ist. Ausschlaggebend ist zur Erkennung einer beginnenden Spitzenaffektion, daß der betreffende Apex bei tiefen Inspirationen nicht heller wird.

F. Reiche (Hamburg).

### 33. A. Feldt. Zur Diagnose maligner Brusthöhlengeschwülste intra vitam.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 28.)

Zu den beiden aus der Kasuistik bekannten Fällen von thorakalen Geschwülsten, wo es gelang, aus der histologischen Struktur von Partikelchen, die bei der Punktion entleert waren, die richtige Diagnose zu stellen, fügt F. hier drei weitere aus der Literatur, in denen Stücke der Tumoren ausgehustet und so der Untersuchung zugänglich gemacht wurden, und zwei gleichartige eigene Befunde. Er schließt daran die Aufforderung, der Untersuchung des Sputums in geeigneten Fällen nach dieser Richtung hin größere Aufmerksamkeit zu widmen.

J. Grober (Jena).

### 34. Mandelbaum. A case of dermoid cyst of the mediastinum, with remarks upon the etiology and embryology, and a survey of recent cases.

(Mt. Sinai Hospital reports 1901. Vol. II.)

Die 30jährige Pat. starb 6 Wochen nach der operativen Eröffnung der Dermoidcyste. Nach der Hofmann'schen Einteilung dieser Tumoren in 1) wahre Dermioide; 2) Dermioide mit Knorpel- und Zylinderzellen; 3) Dermioide, kombiniert mit lymphoider Geschwulst, würde der Fall von M. der zweiten Gruppe angehören. Für befriedigender hält

V. eine nach entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten gemachte Einteilung in 1) wahre Dermoiden mit ausschließlich ektodermalen Strukturelementen, 2) Teratome oder Dermoiden, die auch ektodermale und mesodermale Strukturelemente enthalten, 3) Dermoiden und Teratome mit Tumorbildung.

Seifert (Würzburg).

### 35. Unger. Zur Klinik des primären Endothelioms der Pleura.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 52.)

Eine bis dahin vollkommen gesunde 59jährige Frau erkrankt mit Schmerzen in der rechten Brusthälfte, die immer stärker werden und zu welchen sich quälender Hustenreiz und Atemnot hinzugesellen. Abnahme des Kräftezustandes. Bei der Untersuchung findet sich Vorwölbung der rechten Thoraxseite, Dämpfung, welche fast die ganze rechte Thoraxhälfte betraf. Atemgeräusch, Stimmfremitus und Pectoriloquie aufgehoben. Bei der Punktion auffällige Resistenz beim Einstich durch die Pleura, Aspiration hämorrhagischer Flüssigkeit. Die Diagnose wurde auf primäres Pleuraendotheliom gestellt, welche durch die Obduktion ihre volle Bestätigung fand.

Seifert (Würzburg).

### 36. Servi. Un caso di poliorrromenite acuta benigna.

(Morgagni 1903. Dezember.)

S. teilt einen Fall von Polyserositis (multipler Entzündung seröser Haut) mit, bemerkenswert durch seinen spontanen günstigen Ablauf.

Zuerst wurde die rechte Pleura befallen, darauf das Peritoneum, dann die linke Pleura und schnell, wie die Exsudation, erfolgte die Resorption.

S. erwähnt die Anschauung, daß einige Autoren diese Krankheit immer als eine Äußerung der Tuberkelbazillen ansehen; indessen ist er geneigt, den vorliegenden Fall als einen rheumatischen anzusehen, ohne daß er bakteriologische Untersuchungen und Kulturversuche dafür anzuführen in der Lage ist.

Hager (Magdeburg-N.).

### 37. Trevisanello. Un caso di ernia pleurica.

(Gazz. degli ospedali 1904. Nr. 16.)

T. berichtet über einen Fall von Pleurahernie, welchen Maragliano in der Genueser Klinik vorstellte. Dieselbe hatte die Größe eines Hühnereies und lag am unteren Winkel der linken Scapula. Maragliano betont, daß solche Fälle von Ausstülpungen der in ihren trophischen Verhältnissen veränderten Pleura, welche wirkliche Hernien vorstellen, bisher von den Autoren nur bei Empyem beobachtet und beschrieben sind.

In diesem Falle handelt es sich um serofibrinöse Pleuritis. Dieselbe war, wie das bei chronischen Pleuritiden meist zu sein pflegt, eine multilokuläre. Die Hernie war entstanden nach heftigen Husten-

stößen an dem Punkte, an welchem vor dem Eintritt des Kranken in die Klinik fünf Thorakozentesen gemacht waren. Der Rückweg der in diese Ausstülpung bei den Hustenstößen hineingepreßten Exsudate war gehindert, und es handelte sich demnach um eine inkarzierte Pleurahernie. Aus der Pleurahöhle wurden  $1\frac{1}{2}$  Liter einer klaren serösen Flüssigkeit entleert; aus der Geschwulst 5 ccm der gleichen Flüssigkeit, worauf die Hernie verschwand.

Hager (Magdeburg-N.).

## Sitzungsberichte.

### 38. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Pädiatrische Sektion.

Sitzung vom 17. November 1904.

Vorsitzender: Herr Eisenschitz; Schriftführer: Herr Zappert.

I. Herr Th. Heller demonstriert einen Fall von geheilter Hörstummheit.

Die Hörstummheit (Stummheit ohne Taubheit) besteht darin, daß Kinder trotz intakten Hörvermögens und mehr oder minder vorgeschrittenen Sprachverständnisses nicht spontan sprechen und unter gewöhnlichen Einwirkungen auch nicht zum Sprechen zu bringen sind.

Der Vortr. schildert den Stufengang der Übungen, die er bei dem Sprechunterricht des Kindes angewendet hat. Er hält es auf Grund seiner Beobachtungen für unrichtig, wenn die Hörstummheit als eine Erscheinungsform der idiotischen Stummheit angesehen wird, und verweist im übrigen auf seine Ausführungen im Kapitel: »Die Sprachstörungen schwachsinniger Kinder« in seinem »Grundriß der Heilpädagogik«.

Die folgende Demonstration erbringt den Nachweis, daß das Kind auf verschiedene Fragen richtig und deutlich zu antworten imstande ist.

Herr Escherich ist gleichfalls der Ansicht, daß die Sprachstörung des Kindes nicht als idiotische Stummheit bezeichnet werden könne. In Anbetracht der Tatsache, daß das Kind im Zustande der Unaufmerksamkeit nicht imstande war, zu verstehen, was zu ihm gesprochen wird, ließe sich der Fall vielleicht der psychischen Taubheit zuzählen.

Herr Heller erwidert, daß das Kind die von Herrn Escherich erwähnte Eigentümlichkeit nur vorübergehend darbot.

Herrn Zappert ist in der Darstellung des Vortr. aufgefallen, daß das Kind spät gehen lernte. Dies deutet darauf hin, daß die motorischen Fähigkeiten solche Kinder überhaupt gering sind.

Herr Heller bestätigt diese Auffassung und bemerkt, daß das Kind auch jetzt noch nur mit Mühe Treppen steigen könne.

Herr Eisenschitz bemerkt, daß das Bild, welches das demonstrierte Kind in groben Zügen darbot, bei anderen Kindern bisweilen als verspätete Sprachentwicklung zur Beobachtung gelange.

II. Herr Hamburger stellt einen Fall von Aorteninsuffizienz und Dilatation der Aorta, wahrscheinlich infolge von Isthmusstenose, vor.

Das interessanteste an dem Falle ist das Fehlen jeglicher Kompensationsstörung bei den anscheinend sehr intensiven Veränderungen an der Herzbasis und der Aorta.

Herr H. Schlesinger erwähnt die von Skoda beschriebenen kardinalen Symptome dieses Leidens, die die hier wahrscheinliche Diagnose einer Isthmusstenose stützen.

Herr Hochsinger glaubt, daß es sich in dem von Hamburger vorgestellten Fall um sogenannte angeborene Isthmusstenose der Aorta handelt.

Herr Hamburger stellt die Anfrage, ob einer der Anwesenden über die körperliche Leistungsfähigkeit solcher Kranken Mitteilung machen könnte.

Herr H. Schlesinger erwidert, daß drei von seinen Kranken ihre Stenose viele Jahre lang getragen, ohne Kompensationsstörungen zu bekommen und ohne sich zu schonen.

III. Herr H. Schlesinger berichtet unter Demonstration anatomischer Präparate über einen Fall, der in vita den Symptomenkomplex der Banti'schen Krankheit dargeboten hatte.

In dem besprochenen Fall ist abweichend: 1) Die weiche Beschaffenheit der Milz; es bestand keine Andeutung von Sklerose. 2) Die Beteiligung von Lymphdrüsen am Prozeß, wenn dieselbe auch nicht bedeutend war. 3) Der Alkoholismus in der Anamnese. 4) Der Ikterus. Der Fall ist nach Kretz als eine alkoholische Lebercirrhose aufzufassen, die in früher Jugend bei einem Individuum eingesetzt hat, dessen blutbildende Organe frühzeitig weitgehende Veränderungen erfahren haben. Die Lymphdrüenschwellung dürfte mit der zum Tode führenden septischen Affektion im Zusammenhange stehen. Der Fall steht klinisch der Banti'schen Affektion näher als anatomisch.

IV. Herr Zappert: Über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern.

Bei Kindern — selten vor dem 3. Lebensjahre — findet man manchmal eigentümliche rhythmische Wackelbewegungen des Kopfes, die ausschließlich während der Nacht, bezw. während des Schlafes auftreten und Jahre hindurch unverändert fortbestehen. Es ist nach übereinstimmenden Äußerungen der Eltern solcher Kinder sichergestellt, daß dieses Kopfwackeln den tiefen Schlaf begleitet und den Kindern nicht bewußt wird.

Mit Tic, Hysterie, Spasmus nutans dürfte der Zustand nichts zu tun haben. Am meisten Ähnlichkeit bietet er mit den sogenannten Stereotypien, Gewohnheitsbewegungen, die im Kindesalter in der Form des Ludelns, Fingerzupfens usw. eine recht große Verbreitung haben.

Z. zieht noch anderweitige motorische Aktionen während des kindlichen Schlafes in differentialdiagnostische Erwägung und weist darauf hin, wie wichtig es sei, nicht nur die Physiologie, sondern auch die Pathologie des Schlafes beim Kinde eingehender zu studieren.

Herr F. Steiner berichtet über einen hierhergehörigen Fall bei einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen, sonst gesunden Mädchen. Die nächtlichen Kopfbewegungen sind genau so wie sie der Votr. schildert. Das Kind hat hierbei Wohlbehagen; für Onanie hält Redner die Krankheit nicht.

Herr R. Neurath hat zwei Fälle von nächtlichen Kopfbewegungen beobachtet, die an das vom Votr. geschilderte Symptomenbild erinnern, doch in einem wichtigen Punkte von demselben abweichen. Die rhythmischen Kopfbewegungen treten nie im tiefen Schlaf auf. N. glaubt dieselben am ehesten als Äquivalent der Onanie auffassen zu können.

Herr Eisenschitz hat einen analogen Fall beobachtet, der seit 3 Jahren unverändert fort dauert.

Herr Schlichter hält diese Bewegungen, ebenso wie das Lutschen, für eine Art Onanie.

Herr Zappert sieht in den angeführten Fällen eine Bestätigung seiner Annahme, daß das nächtliche Kopfwackeln häufiger sei, als man es nach den spärlichen Mitteilungen, die darüber vorliegen, anzunehmen geneigt wäre. Die interessanten Beobachtungen Steiner's und Neurath's können als Beweis dafür angesehen werden, daß zu irgendeiner Zeit im Verlaufe dieses Kopfwackelns Willensmomente hierbei eine Rolle spielen, und sind daher eine willkommene Unterstützung der vom Votr. geäußerten Auffassung einer Stereotypie, bei welcher solche Voraussetzungen wären. Für Identifizierung mit Onanie sieht Redner keinen zwingenden Grund, ebenso wie man ja auch die so häufigen Ludelbewegungen

nicht ohne weiteres mit Onanie gleichstellen kann. Über therapeutische Erfolge kann Redner bei seinen meist veralteten Fällen nichts berichten.

Sitzung vom 24. November 1904.

Vorsitzender: Herr v. Schrötter; Schriftführer: Herr M. Weinberger.

I. Herr O. Hahndel demonstriert eine Kranke, welche an *Taenia nana* gelitten hat, und die bezüglichlichen mikroskopischen Präparate.

H. betont, daß trotz der außerordentlichen Seltenheit von *Taenia nana* in Mittel- und Nordeuropa dennoch in Fällen chronischer Enteritiden, deren Ätiologie unklar erscheint, auch an die Möglichkeit dieser seltenen Cestodenart zu denken sei.

II. Herr H. v. Schrötter (Wien), zugleich für Herrn A. Löwy (Berlin), berichtet über die Ergebnisse von Versuchen zur Bestimmung der Blutgasspannungen und der Herzarbeit am Menschen von A. Löwy und H. v. Schrötter und schließt daran noch die Mitteilung einiger Erfahrungen, die für die Beurteilung medizinisch-praktischer Fragen von Wichtigkeit sind.

Lungenhämorrhagien sind selbst bei Anwendung stärkeren negativen Druckes auf abgeschlossene Lungenbezirke nicht zu befürchten. Bei Körperruhe können große Teile der Lunge ausgeschaltet bzw. der Hauptbronchus abgeschlossen werden, ohne daß Blutdruck und Ventilationsgröße eine Abweichung zu zeigen brauchen. Die Gefahr etwaiger Atelektase der Lunge ist auch bei länger dauernder Absperrung (bis zu 40 Minuten) ausgeschlossen. Das Verweilen eines metallenen Katheters während dieser Zeit in den tiefen Luftwegen bedingt keine Gefahren usw.

III. Herr M. Weinberger demonstriert einen Krankheitsfall, welcher einiges symptomatologisches Interesse namentlich in bezug auf die differentielle Diagnose extra- und intrazerebraler Geschwülste darbietet.

IV. Herr R. Schmidt demonstriert einen Fall von *Icterus catarrhalis* mit Befund von *Sarcina ventriculi* Goodsir in den Fäces.

Der Nachweis von *Sarcina* Goodsir spricht nach S. stets für schwere motorische Insuffizienz des Magens. Im allgemeinen spricht der Nachweis von *Sarcine* für eine durch eine lokale Pylorusaffektion bedingte motorische Insuffizienz; die nervös-myasthenisch bedingten atonischen Ektasien des Magens bedingen keine *Sarcine*-vegetation.

Zusammenfassend will S. nochmals auf die Wechselbeziehungen zwischen bakteriologischen Stuhlbefunden und Magenerkrankungen verweisen; er hat seinerzeit schon an demselben Orte die gelegentliche Bedeutung eines reichlichen Nachweises von Milchsäurebazillen im Stuhle für die Diagnose des Magenkarzinoms betont.

Herr A. Schiff pflichtet den Ausführungen des Votr. vollkommen bei, hält aber die Annahme für irrig, daß *Sarcine* sich nur bei Prozessen, die am Pylorus sich abspielen, im Mageninhalt findet.

Herr Schlesinger fragt den Votr., ob Durchfälle bestanden. Redner selbst sah »lange Bazillen« nur bei Durchfällen im Stuhle auftreten.

Herr Schmidt betont, daß er seinen Standpunkt bezüglich der diagnostischen Wertung der *Sarcina ventriculi* Goodsir durchaus festhalte. Der Vermutung Schlesinger's, daß Diarrhöen oder abnorme Kommunikationen (Gastroenterostomie) notwendig seien, um zu reichlichem Nachweise von Milchsäurebazillen in den Fäces zu führen, kann er sich durchaus nicht anschließen.

V. Herr Flesch demonstriert einen Fall von traumatischer Läsion des *Conus medullaris* mit extramedullärer Blutung.

VI. Herr A. Blum: Die Behandlung von Gelenkerkrankungen mittels Stauung.

Nach Beschreibung der sicht- und fühlbaren Veränderungen, welche der periphere Teil einer mittels elastischer Binde gestauten Extremität zeigt, bespricht Votr. das Wesen der »heißen« Stauung (Bier), bei welcher bloß Venen und

Lymphgefäße, nicht aber auch die Arterien komprimiert werden, und welche allein therapeutischen Zwecken durch Erzeugung passiver Hyperämie mit Verlangsamung des venösen Blutstromes (venöse Stase) dient.

Die lokal-ernährungsbefördernde Wirkung der Stauung konnte Votr. durch Callusversuche nachweisen.

Der augenfälligste Effekt technisch richtig ausgeführter Stauung ist ihre schmerzstillende Wirkung. Dieselbe ist zumal bei schweren gonorrhoeischen Arthritiden, beim akuten Gichtanfall, häufig auch beim akuten und subakuten Gelenkrheumatismus geradezu frappierend.

Anzeigen für die Anwendung der »Staseotherapie« bieten die gonorrhoeische und uratische Gelenkentzündung und der akute und subakute Gelenkrheumatismus, während der sogenannte chronische Gelenkrheumatismus einen besonderen Einfluß der Stauungsbehandlung, falls nur diese Behandlung angewendet wird, nicht erwarten läßt. Bezüglich der tuberkulösen Gelenkaffektionen fehlen dem Votr. nennenswerte Erfahrungen. Bier und Habs heben die schmerzstillende Wirkung der Stauung auch hier hervor. Mit großer Wärme tritt Votr. für die Anwendung der Methode bei traumatischen Arthritiden ein, wo durch die Schmerzstillung die Möglichkeit frühzeitiger Mobilisierung des verletzten Gelenkes begünstigt wird, und bei Gelenksteife verschiedener Provenienz. Die Anästhesierung der versteiften Gelenke durch die Stauung gestattet die Vornahme energischer passiver Bewegungen und die rasche Wiederaufnahme physiologischer Gelenkexkursionen.

Für die Behandlung mit Stauung eignen sich vornehmlich die distalen und mesialen Gelenke, von den proximalen das Schultergelenk, während nach dem derzeitigen Stande der Technik das Hüftgelenk von der Stauungstherapie ausgeschlossen erscheint.

Wenzel (Magdeburg).

## Bücher-Anzeigen.

39. J. M. Mason. Public Health Statement of New Zealand 1903. Herausgegeben von dem Ministerium für Gesundheitspflege in Neuseeland.

Die Berichte, die seit 3 Jahren von dem Ministerium für öffentliche Gesundheitspflege in Wellington über die Fortschritte, die die englische Kolonie Neuseeland nach dieser Richtung gemacht hat, herausgegeben werden, sind für den ärztlichen Leser in Europa — in the Old Country, wie es heißt — ein hoher Genuß. Durch keine ererbten Rechte, keine törichte Vorurteile eingeschränkt, werden die hygienischen Errungenschaften der allerneuesten Zeit in die entlegensten Teile des Landes durch Gesetzeskraft hineingetragen und durch eine ebenso energische wie beispiellos mit Machtvollkommenheit ausgestattete Organisation von Distriktärzten und Gesundheitsinspektoren ausgeführt.

Der Bericht gibt zunächst aus der Feder des Chief Health Officer's M. eine Übersicht über die besonders wichtigen sanitären Vorkommnisse des Jahres 1903 in allen Teilen des Landes. Eine Pockenepidemie, die durch einen verseuchten Dampfer trotz Quarantäne hatte eingeschleppt werden können, wurde durch sofortiges straffes Eingreifen — übrigens mit reichlicher Entschädigung der Betroffenen — zum Stillstande gebracht, aber die entstandene öffentliche Erregung benutzt, um möglichst viele Impfungen — meist unentgeltlich — auszuführen. Die meisten meldeten sich freiwillig, viele folgten der Überredung der Distriktärzte, nie wurde Gewalt angewendet. Die Maoris, Ureinwohner von Neuseeland, auf die gleich zurückzukommen ist, wurden in diesen Impffeldzug gleichfalls einbezogen. Ein Fall von Pest konnte sofort isoliert und in seiner Entstehung so verfolgt werden, daß geeignete Maßnahmen eine Ausbreitung der Seuche verhinderten.

Alle Leprakranken der Insel sind bekannt und, soweit angängig, isoliert.

Epidemien von Scharlach und Masern kamen nur lokal vor, dagegen wurde mehrfach ein Zwischending von beiden beobachtet, das aber auch mit der sog.

Duke'schen Wilden-Krankheit nicht übereinstimmte, sondern viel schwerere Symptome, besonders Lungenverdichtungen und Darmblutungen, zeigte:

Die Heilsera werden an Bedürftige umsonst abgegeben.

Ganz besonders lebhaft wurde der Kampf gegen die Tuberkulose geführt. Abgesehen von der Verbreitung von Flugblättern und Wandervorträgen, die von den beamteten Distriktsärzten auf ihren Dienststreifen gehalten wurden, haben fast alle größeren Gemeinden versucht, eine Liste ihrer Phthisiker aufzustellen; Desinfektion, Häuserabbruch, Arbeiterkolonien mit guter Verbindung zur Stadt sind weitere Mittel in diesem Kampfe gewesen; die Volksaufklärung über die Krankheit wird freilich auch hier in diesem Land als das Wirksamste von den berufenen Ärzten gepriesen. Außerdem hat Neuseeland eine Heilstätte gebaut, in der jährlich zunächst  $\frac{1}{8}$  der Neuerkrankten untergebracht werden kann. Das Klima erlaubt eine Unterbringung in kleinen Häuschen mit einem Raum, in dem je 1–4 Krank Platz finden; diese Häuschen liegen dicht beieinander, in der Nähe des Verwaltungshauses, wo Ärzte- und Pflegepersonal wohnen. Überall neueste sanitäre Einrichtungen, überall telephonische Verbindung, eine herrliche Lage und außerordentlich günstige klimatische und anscheinend auch — pekuniäre Verhältnisse.

Vielleicht am interessantesten ist der Bericht über die sanitären Veränderungen, die die Gesetzgebung der letzten 4 Jahre an den Urbewohnern Neuseelands den Maoris, hervorgebracht hat. Sie sind als vollkommen gleichberechtigte Bürger anerkannt, haben sogar Reservatrechte erhalten, sie haben einen vorzüglich in Europa ausgebildeten, aus ihrer Zahl hervorgegangenen, eigenen Arzt, Dr. Pomare dem Sanitätsinspektoren unterstellt sind. Er berichtet über die Fortschritte in der Lebensweise, besonders in den Wohnungen der Maoris; es hat etwas besonders Packendes, wenn man beobachten kann, wie diese Stämme, bis vor kurzem für eines der weitest zurückgebliebenen Völker gehalten, anfangen, moderne hygienische Einrichtungen, wie Ventilatoren, Klosettanlagen, Kanalisation, bei sich einzuführen, wie sie lernen, ihre Versammlungshäuser mit Formalin zu desinfizieren usw. Nur über ihre Unkenntnis von Verbesserungen, nicht über ihren schlechten Willen klagt Pomare. Er hält es für nötiger als mehr Ärzte zu ihnen zu schicken, daß Maorimädchen in der einfachsten Kochkunst, in verständiger Ernährung von Kindern, in vernünftiger Bekleidung ihrer Angehörigen unterwiesen werden, da sie lernen Kranke zu pflegen. Er glaubt, daß die Zunahme der Maori, die schon jetzt zu beobachten ist, weiter steigen wird, da insbesondere die Kindersterblichkeit große Opfer fordert. Daneben spielt freilich der Aberglaube sowie das Quacksalbertum der eigenen und der weißen Kurfuscher eine sehr große Rolle, wovon Pomare viele Beispiele aufzählt.

Alles in allem aber gibt der Bericht über den Gesundheitszustand in diesem mit Boden- und Feldschätzen reich gesegneten Land ein äußerst erfreuliches Bild. Die kommenden Generationen werden es den jetzigen Pionieren ärztlicher Wissenschaft zu danken haben, wenn sie ein gesundes, nicht durchseuchtes Land bewohnen.

J. Grober (Jena).

#### 40. A. Fick. Gesammelte Schriften. Bd. I—III.

Würzburg, Stahel, 1903.

Von einer schönen Biographie F.'s (von seines Schülers Schenck Hand) eingeleitet, hat die Familie die gesammelten Schriften des verstorbenen philosophischen Physiologen herausgegeben, der sich, wie wenige seiner Fachgenossen, auf vielerlei Gebieten seines Faches betätigt hat.

Gleich der I. Band gibt Schriften philosophischen, physikalischen und anatomischen Inhaltes wieder, unter denen als von besonderer Bedeutung die Kritik des Darwinismus, die Versuche über Endosmose und über das Prinzip der Erhaltung der Energie hervorzuheben sind. Die berühmten Arbeiten über die anatomische Beziehungen der Muskeln und Gelenke zu ihrer Funktion schließen den Band ab, in dem die philosophische Betrachtungsweise und die Fähigkeit des Verf.s, komplizierte Probleme mathematisch zu gruppieren und zu lösen, überall glänzend hervortritt.



Der II. Band gibt die Einleitungen und Vorreden zu den verschiedenen Darstellungen größeren Stiles wieder (Lehrbücher), die F. veröffentlicht hat. Aus den beiden Arbeiten, die dieser Band enthält, sind besonders bedeutungsvoll: die Versuche über die Temperaturen bei Tetanus, die er mit Th. Billroth gemacht hat, die berühmte Stoffwechselbeobachtung von F. und Wislicenus bei der Bekämpfung des Faulhornes: Über die Entstehung der Muskelkraft, und Über die Armeentwicklung bei der Muskelsuckung; auch alle anderen (hier zusammengefaßten) Einzelarbeiten beziehen sich auf Muskelarbeit und Wärme.

Der III. Band enthält weitere Einzelarbeiten über elektrische Muskel- und Nervenreizung, Sinnesphysiologie, Blutkreislauf, Atmung, Verdauung, Drüsen und Ernährung und einige kleinere Gebiete; alles in allem ein weitumfassendes Feld wissenschaftlicher Tätigkeit, die fast in allen Teilen physiologischer Forschung sich bewährt hat.

Nach Abschluß des noch nicht erschienenen IV. Bandes wird das Werk ein richtiges Bild von F.'s literarischer und Forschungstätigkeit geben, und der Familie, die den Verstorbenen so zu ehren gedachte, wie der Verlagsbuchhandlung, zur Bereicherung gereichen.

J. Grober (Jena).

## Therapie.

### 11. R. Finkelnburg. Experimentelle Untersuchung über den Einfluß des Alkoholes auf den Hirn-Rückenmarksdruck.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 1 u. 2.)

Er fand bei Hunden nach Einführung von verdünntem Alkohol in den nüchternen Magen regelmäßig ein beträchtliches Ansteigen (bis zu 90 mm) des Hirn-Rückenmarksdruckes, und erst nach einigen Stunden Rückkehr zur Norm.

F. hält es für wahrscheinlich, daß es sich hierbei nicht etwa nur um bloße Verdrängung (infolge von stärkerer Gefäßfüllung), sondern um Mehrsekretion des Liquors handelt und ist geneigt, die nach akuter Alkoholintoxikation vorkommenden cerebralen Störungen wenigstens zum Teil auf diese akute Zunahme des Liquors zu beziehen.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 12. A. S. Taylor (New York). The treatment of chronic internal hydrocephalus by autodrainage.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. August.)

Die Versuche, den Hydrocephalus chirurgisch zu behandeln, haben bisher wenig Erfolg gehabt. Wenn man die Flüssigkeit aus den Hirnventrikeln schnell abfließen läßt, so entsteht die Gefahr des Kollapses, oder die Flüssigkeit sammelt sich wieder an; wenn man sie sich durch Drainage langsam nach außen entleeren läßt, so setzt man das Gehirn der Infektionsgefahr aus. T. gibt nun eine neue Methode an, nach welcher es möglich ist, den Ventrikel nach dem subduralen Raume hin zu drainieren. Der Schädel wird an einer Stelle eröffnet, von wo der Boden des Seitenventrikels am leichtesten zu eröffnen ist, nämlich oberhalb des Ohres, etwas nach hinten. Nachdem auch die Dura durch einen halbmondförmigen Lappenschnitt eröffnet ist, wird der Ventrikel mittels einer feinen Kanüle punktiert, wobei man am Eindringen der Kanüle, bis Flüssigkeit abfließt, die Dicke der Gehirnschicht mißt. Die Vorrichtung zum Drainieren besteht nun aus drei in Schlingen zusammengelegten Catgutfäden, so daß das Ganze einen Strang von sechs Fäden Dicke bildet. Die Fäden werden mit Catgut spiralig umwickelt und schließlich noch mit dünnem Stoff bedeckt. Dieses so gebildete Drain wird nun mittels einer feinen stumpfen Zange, mit dem spitzen Ende voran, durch den Kanal der Punktion in den Ventrikel eingeführt, während das Ende mit den drei Schlingen im subduralen Raume zu liegen kommt; ein Stückchen des dünnen Stoffes wird noch über die Schlingen gelegt, um deren Verklebung mit der Dura zu verhüten. Dann wird die Dura und schließlich die Schädelöffnung wieder geschlossen.

T. hat nach dieser Methode sechs Kinder im Alter von 10 Monaten bis 6 Jahren operiert. Alle überstanden die Operation zunächst gut; zwei blieben Leben 1 Jahr und länger; eins starb 2 Monate später an akuter Gastroenteritis offenbar unabhängig von der Operation; die anderen drei starben wenige Tage nach der Operation an deren Folgen. Bei den am Leben gebliebenen Kindern war eine geringe Besserung der Krankheitssymptome zu bemerken gewesen.

Wenn auch die bisherigen Erfolge noch mangelhaft sind, so darf man hoffen, auf diesem Wege zu einer sicheren Behandlung des sonst hoffnungslosen Hydrocephalus zu gelangen. Denn die innere Drainage ist offenbar der einzig rationelle Weg, falls die Operation nur schnell und ohne ernstliche Schädigung des Gehirnes auszuführen ist.

Classen (Grube i. H.).

#### 43. Coester. Zur Diagnose und Therapie der Tabes.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 27.)

C. weist darauf hin, daß die Diagnose der Tabes in den meisten Fällen zu spät gestellt wird, und daß es wünschenswert sei, daß dieses Leiden so früh irgend möglich diagnostiziert werde, um bessere therapeutische Resultate zu reichen. Er meint, daß man sowohl die Lues als auch das Gift des weichen Schankers für die Entstehung der Tabes verantwortlich machen muß. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint ihm eine antiluetische Behandlung des Leidens durchaus geboten zu sein, und um so früher diese einsetzt, desto besser werden die Resultate sein. Die schon vorhandenen ausgesprochenen Veränderungen des Nervensystems wird man natürlich durch eine solche Kur nicht mehr rückgängig machen können, man wird jedoch einem Fortschreiten des Krankheitsprozesses in vielen Fällen vorbeugen können. Bei 93 Tabeskranken, welche er mit Schmierkuren behandelt hat, sah er nie ungünstige Erscheinungen, auch nicht bei Tabes insipida, sondern nur Besserungen und Beseitigung der quälendsten Symptome.

Poelchau (Charlottenburg).

#### 44. M. Faure. The treatment of tabes dorsalis and its prognosis.

(Lancet 1904. Juni 18.)

F. bespricht die Grenzen der antisypilitischen Behandlung der Tabes dorsalis. Sie zeigt in der Regel Besserung und ist nicht notwendigerweise progressiv; sie dieses in  $\frac{1}{3}$  der Fälle, in  $\frac{1}{4}$  erfährt sie Stillstand, Besserung oder Heilung, in den übrigen schreitet sie sehr langsam mit Perioden der Quieszenz vorwärts. Die Prognose der Rückenmarkschwindsucht ist eine bessere geworden, weil die Kranken nicht mehr hoffnungslos sich selbst überlassen wird.

F. Reiche (Hamburg).

#### 45. A. Chauffard et L. Boidin. Un an de ponctions lombaires.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 73.)

Verff. haben während eines Jahres 140mal die Lumbalpunktion ausgeführt, welche 79mal ein positives Resultat brachte. Auch negative der Ausfall war die Diagnose wichtig. Bei Tabes fanden sie in der Mehrzahl Lymphocytose reichlichem Maße zugleich mit dem Argyll-Robertson'schen Zeichen. Ein Teil gab vorangegangene Syphilis zu. Bei anderen mit negativem Befunde lag ausgesprochene Zeichen von Tabes und frühere Syphilis vor. Paralytiker zeigt stets Lymphocytose, bisweilen gleichzeitig Polynukleose, häufig das Argyll'sche Zeichen, stets aber Pupillenungleichheit. Syphilis bestand in der Hälfte der Fälle. Wenn bei Tabes und Paralyse das Argyll'sche Zeichen vorhanden war, lag stets reichliche Lymphocytose vor. Bei tuberkulöser Meningitis fand sich stets reichliche Lymphocytose, sehr häufig Bazillenbefund. Mehrfach gestattete die Lumbalpunktion die frühzeitige Diagnose und einmal auch die Differentialdiagnose gegenüber Delirium tremens. Bei Meningitis cerebrospinalis wurden in der an Polynukleären reichen eitrigen Flüssigkeit eine große Anzahl von Diplokokken nachgewiesen. In anderen gutartigen Fällen bestand reine Polynukleose. In den meisten

Von Zona wurde reichliche Lymphocytose gefunden. Bei syphilitischer Paraplegie und Meningitis schwand die Lymphocytose nach spezifischer Behandlung. In einem anderen Falle wechselten Lymphocytose und Polynukleose. In einem Falle milderte die Lumbalpunktion die außerordentlichen Schmerzen in ähnlicher Weise. Bei disseminierter Sklerose fanden sich erst Lymphocyten bei wiederholter Punktion. Negativ war das Ergebnis bei Hirntumoren, essentieller toxischer Epilepsie, Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftungen und bei herpes facialis.

Die Diagnose von Meningealblutungen konnte gegenüber Coma diabeticum, cerebrospinalmeningitis und Urämie gesichert werden. Bei Gehirnerweichung war das Resultat negativ. Bei Mumps konnte durch die Methode frühzeitig eine leichte Meningitis festgestellt werden. Da auch bei anderen Krankheiten das Verfahren die Diagnose erleichterte, empfehlen Verf. die weitere Ausdehnung bei den verschiedensten Krankheiten.

Therapeutische Effekte vermochte die Lumbalpunktion bei der Zerebrospinalmeningitis, im Verlaufe der tuberkulösen Meningitis, bei Hirntumoren und bei syphilitischer Meningitis zu erzielen. Bei Menière'scher Krankheit befreite die Punktion von dem Schwindel und den subjektiven Geräuschen, bei chronischer Leptitis nach Diphtherie von heftigen Kopfschmerzen, Taubheit, Erbrechen mit Dyspnoe. Auch bei einem Tuberkulösen, welcher an sehr schmerzhafter Zona litt, schwanden die Kopfschmerzen wenigstens zeitweise.

Als Nachwirkungen haben Verf. unter 223 Punktionen nur ausnahmsweise Kopfschmerzen beobachtet. Dreimal trat Erbrechen ein. Bei einem kachektischen Diabetiker mit doppelseitiger Pneumonie schloß sich an die Punktion eine diffuse hämorrhagische Infiltration mit Ausgang in Suppuration an. Bei anderen Individuen, welche keine infektiöse Krankheit aufwiesen, wird die kleine Blutinfiltration meist schnell resorbiert. Hier spielte wohl die Pneumokokkeninfektion eine Rolle. Im großen, ganzen ist die Lumbalpunktion eine unschädliche Intervention und fast schmerzlos, aber imstande die wertvollsten Dienste zu leisten.

v. Boltonstern (Berlin).

#### Dr. K. Witthauer. Gegen Schlaflosigkeit.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Oktober.)

Gegen Schlaflosigkeit empfiehlt W. ein einfaches Mittel, nämlich den äußeren Gehörgang gegen die Schallwellen abzusperren. Wenn man einfach Watte hineinsetzt, wird die Sache nicht gebessert, sondern noch schlimmer. Denn man hört die Geräusche zwar dumpfer, aber man achtet um so mehr darauf. Die Antiphrone aus Metall drücken im Ohr und verursachen Unbequemlichkeiten. W. rät daher einen etwa fingerbreiten und 4—6 cm langen nicht zu dünnen Wattestreifen zu nehmen, ihn mit Vaseline auf beiden Seiten dick zu bestreichen und zu einer Kugel zusammen zu rollen. Diese steckt man in den Gehörgang des Ohres, auf welchem man nicht liegt, im Notfall auch in das zweite, und nun ist man gegen alle Geräusche gewappnet.

v. Boltonstern (Berlin).

#### Dr. T. Pisarski. Über Veronal als neues Schlafmittel.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Oktober.)

Verf. stimmt den bisherigen Äußerungen der Autoren bei, daß das Veronal ein gutes Schlafmittel ist und als solches einen der ersten Plätze einnimmt. Es wirkt rasch, sicher und ohne Nebenwirkungen. Gaben von 0,5—1 g erzeugen sicher Schlaf in ungefähr einer Stunde. Eine schmerzstillende Wirkung kommt ihm nur bei physischen Beschwerden von geringer Intensität zu. Am passendsten wird es bei heißem Tee, in Milch und Wein gelöst, angewendet. Stuhlzäpfchen sind weniger wirksam. Die mit Fett umhüllten Kristalle werden viel langsamer aufgesaugt. Besser wirken Einküfche, wenn Dosen von 1,5 g verwendet werden und die Lösung eingegeführt wird. Auf die Schleimhaut des Rektums wurde eine negative Wirkung nicht beobachtet. Besonders empfehlenswert ist die Darreichung in

Tablettenform. Sehr zweckmäßig ist die subkutane Anwendung in wässriger oder in 10%iger alkoholischer Lösung. Die Injektionen sind schmerzlos.  
v. Beltenstern (Berlin).

#### 48. Ranschoff. Versuche mit Isopral als Schlaf- und Beruhigungsmittel.

(Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift 1904. Nr. 48.)

R. hat etwa 600,0 Isopral bei annähernd 100 Kranken in Einzeldosen von 0,5—1,0 und einigen wenigen von 0,25 und 1,2 angewandt. Über die Hälfte der Kranken gehörte zu jenen chronisch Unruhigen, wie sie sich in den Pflegeanstalten anzuheften pflegen: Die Endstadien der Dementia praecox und manche Fälle von Rückbildungserkrankungen mit dauernder oder periodisch auftretender motorischer Unruhe. Der Rest verteilt sich auf sog. einfache Schlaflosigkeit, Depressionszustände, chronische und periodische Manien usw.

Die günstigsten Resultate waren bei der zuerst erwähnten großen Kategorie zu verzeichnen.

R. faßt seine Ergebnisse dahin zusammen, daß

1) Isopral bei motorischer Unruhe, auch starker Intensität, mit großer Sicherheit in Tagesgaben von zweimal 1,0 zu wirken pflegt;

2) bei leichteren Fällen von Schlaflosigkeit, speziell auch bei depressiven Zuständen, 0,5 = 0,75 meist von ausreichender Wirkung sind;

3) bei heftigen Affekten, wie Schlafmittel-»suchtigen«, die Wirkung hingegen unsicher ist (wie auch die des Trional und Veronal);

4) vielleicht auch bei schmerzhaften Leiden ein Erfolg erwartet werden kann. Nebenwirkungen sind bisher nicht beobachtet. Theoretische Erwägungen aus dem Tierexperiment fordern jedoch zu Vorsicht bei Erkrankungen der Zirkulationsorgane auf.

Wenzel (Magdeburg).

#### 49. Stegmann. Ein Fall von Atrophia faciei und seine kosmetische Behandlung.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 35.)

Bei einem 20jährigen Mädchen mit doppelseitiger Atrophie des Gesichtes wurde durch Öl-Vaselininjektion, wie die Photographien zeigen, eine sehr günstige Korrektur der Entstellung erzielt. Die Vaselininjektionen dürfen nur in die Tiefe gemacht werden, d. h. an Stellen, an welchen der dadurch entstehende Höcker nur fast unbewegliche Tumor die Bewegungen des Gesichtes nicht beeinflusst, also diesem Fall in der linken Fossa canina. Im übrigen Gesicht wird ein Gemisch von Vaseline (1 Tag) und Olivenöl (4 Tage) verwandt, das Öl wird nach einiger Zeit resorbiert, das Vaseline dagegen in kleinen, zerstreuten Knötchen eingekapselt und dadurch die Beweglichkeit und Weichheit des Gesichtes nicht gestört. Vor jeder Injektion wird mit der Pravaz'schen Spritze eingestochen und Schleimhautlösung injiziert; während die Nadel noch steckt, wird der Spritzenstempel zurückgezogen, wobei sich zeigt, ob die Nadel mit der Spitze in einem Blutgefäß stecken wird. Wird Blut aspiriert, so muß an anderer Stelle eingestochen werden. Die Injektionen sind in mehreren Sitzungen vorzunehmen, um durch vorsichtige Dosierung nach und nach ein sicheres kosmetisches Resultat zu erreichen.

Seifert (Würzburg).

#### 50. Mongour et Carles (Bordeaux). Les injections d'air sous-cutanée dans les névralgies.

(Journ. de méd. de Bordeaux 1904. Nr. 35.)

Die von Cordier in Lyon angegebene Methode, die Neuralgien mittels subkutaner Einblasung von Luft zu behandeln, scheint noch wenig bekannt zu sein und verdient jedoch nach den vorliegenden Mitteilungen Beachtung und weitere Verbreitung. M. und C. haben auf diese Weise drei Fälle von Iachias, vier von

**Pleurodynie** im Anschluß an trockene Pleuritis und sechs von Interkostalneuralgie behandelt. In einem Falle von Pleurodynie ließen die Schmerzen nur vorübergehend nach; bei einer doppelseitigen Interkostalneuralgie, die wahrscheinlich von der Wirbelsäule ausging, blieb der Erfolg ganz aus. In allen übrigen, zum Teil hartnäckigen und schon lange bestehenden Fällen wurde schnelle und dauernde Heilung erzielt.

Die Technik ist einfach und gefahrlos. Durch eine subkutan eingeführte Pravazspritze wird mittels eines Ballons, unter langsamem Drucke, Luft eingeblasen und zwar so viel, bis der Pat. den Schmerz nachlassen fühlt. Manchmal treten allerdings nachher noch Schmerzen auf. Die Luft wird in etwa 8–10 Tagen resorbiert; tägliches Massieren unterstützt die Heilung. In den meisten Fällen genügt einmalige Einblasung zur dauernden Heilung.

Die Wirkung kommt nach Cordier dadurch zustande, daß die Enden der Hautnerven mechanisch gedehnt werden. Deshalb ist es nach seinen Erfahrungen unerlei, ob atmosphärische Luft, Kohlensäure oder medikamentöse Gase eingeblasen werden.

Classen (Grube i. H.).

## 51. Gerharts. Beitrag zur Phosphorbehandlung gewisser Krampfformen der Kinder.

(Therapie der Gegenwart 1904. Mai.)

Bei einem 17 Monate alten Kinde stellte sich unbemerkt eine Parese der ganzen linken Seite ein, und nach einem Monate traten Krämpfe der Arme, der Beine und des Halses hinzu, welche wenige Sekunden dauerten, sich aber ca. dreis bis fünfmal am Tage wiederholten und von Schläfrigkeit gefolgt waren. Brom war ohne jeden Erfolg, und es wurde in der medizinischen Klinik in Bonn die Wahrscheinlichkeitsdiagnose »Petit mal« gestellt. Erst als das Kind nach 6 Monate langem Bestehen der Krämpfe täglich einen Teelöffel voll Protulin von der Firma Hoffmann-La Roche & Cie. erhalten hatte, sistierten die Krämpfe allmählich, und es trat völlige Genesung ein. Der Fall lehrt, daß es als Eklampsie oder Epilepsie zu deutende Formen von Kinderkrämpfen gibt, welche auf Phosphorgaben auffallend rasch und günstig reagieren, daß Phosphorgaben auch die lädierte Psyche essentiell gelähmter Kinder günstig beeinflussen können, und daß das Protulin eine sehr branchbare Form der Phosphorverabreichung und somit eine Bereicherung unseres therapeutischen Rüstzeuges darstellt.

Neubaur (Magdeburg).

## 52. Hoppe. Über die Verwendung von Borax bei der Behandlung der Epilepsie.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 27.)

Die Brombehandlung wird von manchen Epileptikern nicht vertragen, so von Kranken, deren Haut oder Nieren nicht ordentlich funktionieren, ferner von solchen, deren Herz- und Gefäßsystem geschädigt sind, sowie von Pat., bei denen die Epilepsie in Beziehung zu Gehirnleiden steht. Dazu kommen noch viele Fälle mit Störungen der Verdauungsorgane, besonders mit Hyperazidität. Bei solchen Kranken kann die Intoleranz gegen Brom oft durch Hinzufügung eines anderen Mittels gemildert werden. H. hat nun bei 12 Epileptikern, welche Brom schlecht vertrugen, eine Behandlung mit Borax (1,0–3,0 pro die) eingeleitet. Bei 7 von diesen war das Mittel gegenüber den Erscheinungen der Epilepsie völlig wirkungslos oder wirkte sogar ungünstig und führte zu Intoxikationserscheinungen; dafür ist es namentlich bei solchen Pat. kontraindiziert, welche eine verminderte Arbeitsfähigkeit der Ausscheidungsorgane haben. Bei 5 Kranken jedoch wirkte es entschieden günstig, besonders schien das bei Kranken mit Hyperazidität der Fall zu sein. Eine spezifische antiepileptische Wirkung hat die Boraxbehandlung sicher nicht. doch ist sie bei mit Magenleiden komplizierter Epilepsie immerhin zu versuchen.

Poelchau (Charlottenburg).

**53. K. Köpke. Validol und Seekrankheit.**

(Therapeutische Monatshefte 1904. Juni.)

Seit 3 Jahren hat K. in vielen hundert Fällen von Seekrankheit Validol angewendet und nur selten ein Versagen beobachtet. Die einfache Verordnung einiger Tropfen Validol genügt nur für leichtere Fälle, für schwerere nicht.

Verf. befolgt folgendes Verfahren. Im Anfangsstadium der Seekrankheit (nervöser Kopfdruck, schlechter Geschmack, Speichelfluß, Schwindelgefühl usw.) gibt er ein Stück Zucker mit 10–15 Tropfen Validol und läßt den Kranken eine halbe Stunde sich niederlegen. Hinterher wird ein Glas Wein und etwas Biskuit gestattet. Nach einer Stunde fühlen die Kranken sich wieder frisch und zeigen Appetit. Sonst wird die Therapie wiederholt. In schwereren Fällen, wenn die Kranken durch anhaltende Seekrankheit körperlich und psychisch stark heruntergekommen sind, wird sofort Bettruhe verordnet. Dann muß der Kranke sein Stück Zucker mit Validol langsam zerkauen. Sollte es erbrochen werden, wird ein zweites gereicht, welches fast regelmäßig bleibt. Andere Vehikel eignen sich in gleicher Weise. Bald stellt sich ein angenehm wärmendes Gefühl ein, Magendruck und Kopfweh lassen nach. Eine halbe Stunde nachher werden teelöffelweise zwei rohe Gelbeier, mit Sherry und Eis verrührt, gereicht. Diese Prozedur wird mehrmals am Tage wiederholt. Hat der Kranke eine Nacht gut geschlafen, wird allmählich zu anderer leichter Diät übergegangen. Indes darf der Kranke nicht alles essen, worauf er gerade Appetit hat. Sofortiges Erbrechen pflegt einzutreten. In einzelnen Fällen muß man nach der Validoldarreichung kalte Haferscheimsuppe verabfolgen. Bei der Seekrankheit sind eben zwei Indikationen zu genügen, die Gehirnanämie und die Magenstörung zu beseitigen, und beiden entspricht Validol in ausgezeichnete Weise. Das Versagen einzelner Fälle erklärt sich dadurch, daß Validol von den beiden Formen der Seekrankheit, der somatischen und psychischen, nur diese, die häufiger, beeinflußt.

v. Boltonstern (Berlin).

**Der 22. Kongreß für innere Medizin**

findet vom 12.—15. April 1905 zu Wiesbaden statt unter dem Vorsitz des Herrn Geheimrat Erb (Heidelberg). Als Verhandlungsthema des ersten Sitzungstages ist bestimmt: *Über Vererbung*. 1. Referat: *Über den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie*: Herr H. E. Ziegler (Jena), 2. Referat: *Über die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose*: Herr Martius (Rostock), Vorträge haben angemeldet: Herr A. Hoffmann (Düsseldorf): *Über Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen*; Herr Paul Krause (Breslau): *Über Röntgenstrahlenbehandlung der Leukämie und Pseudoleukämie*; Herr Schütz (Wiesbaden): *Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darmes*; Herr M. Matthes (Jena): *Über Autolyse*; Herr Olemm (Darmstadt): *Über die Bedeutung der Heftpflasterstützverbände für die Behandlung der Bauchorgane*.

Mit dem Kongresse ist die übliche Ausstellung von Instrumenten, Apparaten und Präparaten, soweit sie für die innere Medizin von Interesse sind, verbunden.

Anmeldungen von Vorträgen und für die Ausstellung sind zu richten an Geheimrat Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden, Parkstraße 13.

**Berichtigung.** In dem Referat über Citarin in Nr. 52 des vorigen Jahrganges ist der Preis des neuen Mittels irrtümlich auf 1 g  $\mathcal{M}$  2,60 angegeben. Es kosten vielmehr 10 Tabletten à 2 g in Originalpackung  $\mathcal{M}$  2,60.

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Wärsburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 4. Sonnabend, den 28. Januar. 1905.

**Inhalt:** B. Boye, Metaphenylendiamin als Antidiarrhoikum. (Original-Mitteilung.)

1. Wassermann, Agglutinine und Präcipitine. — 2. Zellner, Hefeextrakte. — 3. Nec, Schlangengifte. — 4. u. 5. Jammes und Mandoul, Eingeweidewürmer. — 6. Carini, 7. Risol, Milzbrand. — 8. Cowie und Forbes, 9. de Korté, Pocken. — 10. Raczynski, 11. Lelner, 12. Craig, Dysenterie. — 13. Mariotti-Blanchi, 14. Lieben, 15. Polverini, 16. Bindi, 17. Pösch, Malaria. — 18. Pause, Schwarzwasserfieber. — 19. Zinno, 20. Marke, Pest. — 21. Versin, Einderpest. — 22. Bassett-Smith, Maltafieber. — 23. Cantile, Eruptionsfieber. — 24. Bruce, 25. Christy, 26. Thomas und Liston, Trypanosomiasis. — 27. Greig und Gray, Schlafkrankheit. — 28. Bushnell, Beri-beri. — 29. Graf, Seltene Lokalisation des Echinokokkus.

Therapie: 30. Spengler, 31. Ricci, 32. Wehmer, Tuberkulosebehandlung. — 33. Hecht, Behandlung chronischer Lymphdrüsenintumeszenzen. — 34. Dukeman, Sauerstoffeinatmung bei Pneumonie. — 35. Bergoll und Levy, Curare bei Tetanus. — 36. Kelaszek, Erysipeltherapie. — 37. Ritterhaus, Collargol bei septischen und infektiösen Erkrankungen. — 38. Fiorentini, Thymol gegen den Staphylokokkus aureus. — 39. Lanni, Sublimatinjektionen bei puerperaler Sepsis. — 40. Pilger und Ebersen, Antistreptokokkenserum bei Wochenbettfieber. — 41. Nasarow, Scharlachbehandlung. — 42. Attlinä, Adrenalin bei Morbus maculosus. — 43. Santini, Salzylsaures Natron bei Gelenkrheumatismus. — 44. Genser, Milzbrandtherapie. — 45. Bertarelli, Immunisierung gegen Cholera. — 46. Viola, 47. Remlinger und Ewald, Schutzimpfungen gegen Tollwut.

(Aus der städtischen Krankenanstalt Magdeburg-Sudenburg, innere Abteilung. Direktor: Medizinalrat Prof. Dr. Unverricht.)

## Metaphenylendiamin als Antidiarrhoikum<sup>1</sup>.

Von

Dr. Bruno Boye in Halle a. S.

Das bisher als Reagens benutzte Phenolphthalein hat sich als brauchbares Abführmittel erwiesen. Es wird jetzt in dieser Eigenschaft unter dem Namen »Purgen« in der Praxis angewendet.

<sup>1</sup> Ein chemisch reines Präparat von Metaphenylendiamin hydrochloricum wird von der Firma E. Merck, Darmstadt, unter dem Namen »Lentin« in den Handel gebracht.

Entgegengesetzte, nämlich antidiarrhoische Wirkungen scheint das Metaphenylendiamin zu haben; eine Verbindung, die bis jetzt nur als Reagens für salpetrige Säure diente, als Medikament jedoch bisher nicht verwendet wurde.

Ein hiesiger Chemiker, Herr Prof. Dr. Reidemeister, hat die antidiarrhoische Wirkung des Metaphenylendiamins entdeckt. Er hat als Erster das Präparat als Medikament versucht und empfohlen.

Der Gedankengang, der ihn zu dieser Entdeckung führte, ist etwas kompliziert und eigenartig.

Als im Jahre 1893 von Emmerich, Tsuboi und Löw die Theorie aufgestellt worden war, die Cholera asiatica sei eine Nitritvergiftung, zustandekommend durch nitritbildende Eigenschaften der Cholerabazillen im Darminhalte, hatte Prof. Reidemeister das Geraten, das Nitritreagens Metaphenylendiamin als nitritbindendes Mittel bei Cholera zu versuchen. Bald wurde jedoch die Nitrittheorie widerlegt. Damit schien auch die Anwendung des Metaphenylendiamins als Medikament gegen Cholera halt- und aussichtslos geworden zu sein, und tatsächlich ist es wohl für diesen Zweck nie probiert worden.

Herr Prof. Reidemeister, der infolge wasserchemischer Untersuchungen viel mit Metaphenylendiamin arbeitete und Interesse an der Verbindung gewonnen hatte, versuchte nun das Metaphenylendiamin bei Diarrhöen am eigenen Körper. Er hegte zunächst keine Hoffnungen auf Erfolg. Und doch konnte er bei den in den letzten 10 Jahren an sich und seiner Familie angestellten therapeutischen Versuchen die überraschende Wahrnehmung machen, daß das Metaphenylendiamin einen günstigen Einfluß auf diese Erkrankungen habe.

Es erschien ihm angebracht, eine Nachprüfung von ärztlicher Seite vornehmen zu lassen, und es gelang ihm, meinen Chef, Herrn Prof. Dr. Unverricht, für das Präparat zu interessieren. Von Herrn Prof. Dr. Unverricht wurde ich angeregt und beauftragt, das Metaphenylendiamin im hiesigen Krankenhaus auf seine antidiarrhoische Wirkung zu prüfen.

Das Metaphenylendiamin (Metadiamidobenzol) ist ein in Wasser, Alkohol und Äther lösliches, kristallinisches Pulver, das bei 63° (schmilzt. Nach den Angaben der toxikologischen Lehrbücher (z. B. Kobert und Kunkel) durfte die Verbindung keineswegs als ein in sich differentes Mittel angesehen werden. Ohne auf die toxischen Eigenschaften näher einzugehen, möchte ich nur erwähnen, daß es mit nach steigenden Dosen gelang, mit 1 g Metaphenylendiamin (per os) ein Kaninchen unter Krämpfen zu töten. Es war daher zunächst nötig, eine für den Menschen unschädliche und doch therapeutisch wirksame Dosis des Präparates anzufinden.

Ich gab zuerst nur geringe Mengen, 1 bis 2 cg Metaphenylendiamin mit Zucker vermischt als Pulver. Schon bei diesen kleinen Dosen konnte ich bemerken, daß bei diarrhoischen Zuständen fast stets ein therapeutischer Erfolg eintrat, und daß das Mittel sowohl



von Diarrhoikern wie von Menschen mit normaler Verdauung ohne irgendwelche subjektiv und objektiv bemerkbaren schädlichen Nebenwirkungen vertragen wurde.

Zugleich fiel mir auf, daß der Urin, in welchem bei Darreichung des Präparates niemals pathologische Bestandteile wie Blut, Eiweiß, Zucker oder dgl. nachgewiesen werden konnten, eine eigenartige Farbe annahm, die auch bei allen späterhin mit Metaphenylendiamin behandelten Fällen konstant vorhanden war. Immer färbte sich nämlich der Urin der Diarrhöekranken tiefdunkelbraun bzw. dunkelbraungrün, während er bei Leuten mit normalem Stuhlgange weniger dunkel gefärbt wurde, oft sogar seine normale Farbe behielt. Dieser Unterschied der Färbung war einige Male so auffallend, daß es fast so schien, als ob die Intensität der Urinfärbung nahezu der Schwere der Verdauungsstörung proportional sei.

Wichtiger jedoch als diese interessante Beobachtung war mir der therapeutische Effekt des Metaphenylendiamins. Ich bemerkte, daß es bei Erwachsenen und Kindern, die an akuten, z. B. durch ungeeignete, zersetzte oder verdorbene Nahrungsmittel verursachten, von Diarrhöe begleiteten Verdauungsstörungen litten, eine sofortige oder baldige stuhlstopfende Wirkung hervorrief, und daß Verdauung und Stuhl einigemal auch bei solchen Pat. wieder normal wurden, die vorher vergeblich mit anderen Medikamenten und diätetisch behandelt worden waren. Meist wurde auch von mir — wie allgemein üblich — gleichzeitig mit der Darreichung des Mittels eine mildere Diät angeordnet; öfter aber wurde eine Umänderung der bisherigen Kost nicht vorgenommen. Auch dann ließ mich das Präparat nicht im Stiche.

Im Verlaufe meiner therapeutischen Versuche gelangte ich zu folgenden Dosen: Säuglinge und kleine Kinder erhielten 0,01 g Metaphenylendiamin einmal bis mehrmals täglich, Erwachsene bekamen dreimal täglich 0,1 g. Für die zwischenbefindlichen Altersstufen wurden entsprechende Dosen angewendet. Aus der großen Zahl der seit etwa einem Jahre behandelten Fälle möchte ich nur einige Krankengeschichten besonders der letzten Monate kurz zitieren.

1) Marie St., 23 Jahre alt. Diagnose: Gastroenteritis. Am 4. März 1904 ins Krankenhaus aufgenommen. Seit 4—5 Tagen nach Genuß einer süßen »Speise« profuse Durchfälle, 10—20 pro die, zuerst auch Erbrechen. Stark gestörtes Allgemeinbefinden: Mattigkeit, Schwäche in den Beinen. Vom Arzte bis zur Aufnahme mit verdünnter Salzsäure und Opiumtropfen ohne Erfolg behandelt. Pat. erhält im Krankenhaus am 1. Tage kein Medikament, strenge flüssige Diät. Sie hat dabei in den ersten 24 Stunden achtmal wäßrigen, schaumigen, sehr stinkenden Stuhlgang. Vom 5.—7. März erhält sie dreimal 0,05 Metaphenylendiamin als Pulver. Am 5. März hat sie drei Stühle, wovon der letzte bereits breiig ist. Am 6. März ein dickbreiiger Stuhl, am 7. März und folgende Tage normale, geformte Stuhlgänge. Urin ist besonders am 5. März tiefdunkelbraun gefärbt (vorher hell), enthält weder Eiweiß noch Zucker. Subjektiv werden keine Nebenerscheinungen von der Pat. geklagt. Pat. erhält nach Eintreten normalen Stuhlganges die gewöhnliche Krankenhauskost, sog. I. Form (Hausmannskost) und kein Medikament mehr. Vom 14.—16. März bekommt Pat. experimenti causa zweimal täglich 0,1 Metaphenyl-

diamin. Es tritt jetzt nur eine schwache Braunfärbung des Urins ein. Subjekt und objektiv keine Nebenerscheinungen. Am 16. März geheilt entlassen.

2) Wilhelm P., 27 Jahre alt (Phthisis progressa). Aufgenommen 20. Aug. 1903. Im Oktober und Dezember 1903 bereits zweimal mehrere Tage lang Durchfall, der auf Tannalbin und Opium schwand. Am 5. April 1904 wieder fünfmal täglich sehr dünner Stuhlgang. Pat. erhält dreimal pro die 0,1 Metaphenylendiamin, wonach noch viermal Durchfall am 6. April, am 7. April dreimal, am 8. April einmal. Am 9. April ein festbreiiger Stuhlgang, am 10. April usw. normaler Stuhlgang. Urin schwach braun gefärbt (vorher hell). Subjektiv und objektiv keine Nebenerscheinungen.

3) Friedrich F., 48 Jahre alt (Pneumonierekonvaleszent). Bei sog. I. Fortreten plötzlich am 4. und 5. April 1904 profuse und frequente, grünlich-schleimig-schaumige Durchfälle auf. Auch am 6. April frühmorgens noch dreimal Durchfall 4 Stunden nach dem letzten Durchfall, also am 6. April gegen Mittag erhält P. dreimal im Laufe des Tages und ebenso am 8. und 9. April je 0,1 Metaphenylendiamin ohne Änderung der Kost. Urin wird sofort tiefdunkelbraun. Am 7. April kein Stuhlgang. Am 8., 9. und 10. April je ein normaler, geformter Stuhlgang. Nach Aussetzen des Medikamentes wird der Urin wieder hell. Keine Nebenerscheinung (Ohrensausen?).

4) Anna K., 20 Jahre alt (Gastroenteritis acuta). Aufgenommen 8. Februar 1904. Pat. erkrankte 3 Tage zuvor mit Erbrechen und häufigen Durchfällen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. Am 8. und 9. Februar hat Pat. bei indifferenter Behandlung mit Tinct. chin. comp. und bei vorsichtiger, flüssiger Diät mehrmals täglich Durchfall. Vom 10.—12. Februar erhält sie dreimal pro die 0,05 Metaphenylendiamin, wonach am 10. und 11. Februar noch je zwei Durchfälle erfolgen. Alsdaß Verstopfung. Erst am 16. Februar stellt sich normaler Stuhlgang auf Glycerinsprit ein. Urin ist dunkelbraun gefärbt. Am 17. Februar nochmals experimenti caus Darreichung von dreimal 0,05 Metaphenylendiamin. Jetzt ist die Braunfärbung des Urins weniger ausgesprochen. Keine Nebenerscheinungen. Stuhlgang bleibt bis zur Entlassung der Pat. (am 9. März 1904) normal.

5) Marie F., 37 Jahre alt. Aufgenommen am 22. Februar 1904. (Tuberkulöse Geschwüre im Rektum, Analfistel.) Seit ca. 1 Jahre hat Pat. schleimig-eitrig Durchfälle mit Blutbeimengungen. Sie erhält vom 23.—27. Februar dreimal pro die 0,05 Metaphenylendiamin und dreimal 10 Tropfen Tinct. Opii simpl. Keine Besserung des Leidens, mäßige Braunfärbung des Urins; keine Nebenerscheinungen. Pat. erhält darauf zunächst bis zum 10. März Tannineinläufe und innerlich Kreosotpillen und Opium, später Bismut. subsalicyl. und Opium. Keine Besserung. Pat. wird am 19. März ungeheilt entlassen.

6) Frieda W., 20 Jahre alt (Phthisis progr.). Aufgenommen 1. Dezember 1903 gestorben 3. Februar 1904. Pat. bekommt am 11. Januar 1904 Durchfälle und Leibschmerzen. Vom 13.—17. Januar Darreichung von dreimal täglich 0,05 Metaphenylendiamin und zweimal 15 Tropfen Opiumtinktur. — Mäßige Braunfärbung des Urins. Durchfälle bestehen fort. Pat. erhält nun vom 18.—29. Januar dreimal pro die 1,0 Tannalbin und 0,02 Extr. Opii, wonach am 28. Januar ein Nachlass des Durchfalles eintritt.

7) Anna P., 22 Jahre alt (Phthisis progr.). Aufgenommen 29. September 1903 gestorben 3. Februar 1904. Pat. klagt am 22. November 1903 über Durchfälle und Leibschmerzen. Vom 22.—30. November erhält sie dreimal am Tage 1,0 Bismut. subsalicyl. und 0,02 Extr. Opii. — Keine Besserung. — Vom 1.—3. Dezember Tannalbin und Opium. — Durchfall besteht fort. Vom 4.—9. Dezember bekommt Pat. dreimal pro die 0,05 Metaphenylendiamin und zweimal 10 Tropfen Opiumtinktur. — Allmähliche Besserung. Vom 10. Dezember an normaler Stuhlgang. Mäßige Braunfärbung des Urins. Keine Nebenerscheinungen.

8) Elisabeth W., 23 Jahre alt (Defatigatio). Aufgenommen 14. März 1904, entlassen 24. März 1904. Pat. hat normale Verdauung. Sie erhält experimenti caus vom 15.—23. März 1904 zweimal täglich 0,1 Metaphenylendiamin. Die Verdauung bleibt während dieser Zeit ungestört. Pat. hat wie vor der Verabreichung des

Mittels einmal am Tage geformten Stuhl. Subjektiv keinerlei Klagen. Objektiv keine Nebenerscheinungen. Urinfärbung vom 15.—23. März mäßig braun.

Aus den angeführten Krankengeschichten geht wohl hervor, daß das Metaphenylendiamin auf akute Durchfälle einen günstigen therapeutischen Einfluß hat. (Vgl. Fall 1, 3 und 4.) Bei einigen chronischen Darmleiden, sowie bei Diarrhöen von Phthisikern blieb dagegen die therapeutische Wirkung aus.

Jedoch bei tuberkulösen Darmgeschwüren oder bei Amyloid des Darmes versagen erfahrungsgemäß nicht selten auch andere, schon bewährte Mittel. Bei diesen chronischen Durchfällen, die, wenn ich so sagen darf, vornehmlich durch anatomische Veränderungen der Darmwand bedingt sind, gibt es eben kein sicher helfendes Mittel, und es ist gut, wenn dem Praktiker mehrere Medikamente zu Gebote stehen. (Vgl. Fall 7, wo Wismut und Tannalbin ohne Erfolg blieben und Metphenylendiamin half.)

Jedenfalls würde also ein Versuch mit Metaphenylendiamin bei derartigen chronischen Durchfällen gerechtfertigt sein.

Am meisten indiziert ist das Metaphenylendiamin aber wohl bei den akuten, durch chemische Veränderungen des Darminhaltes verursachten Diarrhöen. Hier schien bemerkenswerterweise auch die Dunkelfärbung des Urins am intensivsten zu sein.

In der Kinderpraxis haben bekanntlich diese letzteren akuten Verdauungsstörungen als Dyspepsien und Enterokatarre eine große, oft verhängnisvolle Bedeutung.

Da mir in dem Jahre 1903/04 gerade die Kinderstation der Krankenanstalt Magdeburg-Sudenburg unterstand, so ergab sich für mich ein Versuch mit dem Metaphenylendiamin an Kindern fast von selbst. Ich habe das Präparat in ca. 30 Fällen verordnet und kann sagen, daß die Erfolge befriedigend, zum Teil sogar recht gut waren.

Um nicht zu ermüden, seien nur zwei der Krankengeschichten herausgegriffen:

1) Emmi M., 3 Jahre alt (Gastroenteritis acuta, Prolapsus ani). Erste Aufnahme am 16. September 1903. Seit 15. September Erbrechen und Durchfälle. Vom 17. September an erhält Pat. dreimal täglich 0,02 Metaphenylendiamin. Vom 19. September an ist der Stuhl normal; Braunfärbung des Urins ist sehr ausgesprochen. — Am 18. Februar 1904 zweite Aufnahme. Wiederum seit mehreren Tagen Durchfälle. Am 18. Februar mehrere sehr dünne, stark stinkende Stühle. Temperatur 39,1. Am 18. und 19. Februar erhält Pat. dreimal 0,03 Metaphenylendiamin. Sofortige Besserung; am 19. Februar kein Fieber mehr. Urin braun gefärbt. Keine Nebenerscheinungen.

Analog war der Erfolg bei den gleichzeitig aufgenommenen jüngeren Geschwistern der Pat.

2) Max D., 2½ Jahre alt (Morbilli). Aufgenommen 27. März 1904. Am 30. März treten plötzlich profuse Durchfälle ein. Pat. erhält am 30. und 31. März je dreimal 0,01 Metaphenylendiamin. Schon am 31. März ist der Stuhl wieder normal. Keinerlei Nebenerscheinungen.

Ähnlich oder ebenso war, wie gesagt, der Verlauf bei allen anderen mit Metaphenylendiamin behandelten Diarrhöen der Kinder. Nie traten

irgendwelche schädlichen und unangenehmen Nebenwirkungen an. Über die Färbung des Urins konnten begreiflicherweise bei Kinde des ersten Lebensjahres nicht so genaue Beobachtungen gemacht werden wie bei Erwachsenen.

Es drängt sich zum Schluß die Frage auf, wie ist die antidiarrhoische Wirkung des Metaphenylendiamins zu erklären? Beeinflusst das Mittel durch die Darmnerven die Peristaltik wie das Opium, stringiert es die Schleimhaut wie das Tannin, oder desinfiziert es den Darminhalt wie das Kalomel oder Wismut? Ich vermag darüber nichts Sicheres anzugeben, doch sind wohl letztere Wirkungsart wahrscheinlicher.

Über den Prozeß der chemischen Umsetzung des Metaphenylendiamins im Körper und über die Bindung, in der es ausgeschieden wird, kann ich gleichfalls nichts Bestimmtes äußern. Ich habe dieser Hinsicht keine ausreichenden Untersuchungen vorgenommen und muß mir darüber weitere Mitteilungen vorbehalten.

Obgleich ich nun der Ansicht bin, daß eine akute Diarrhöe sowohl und vielleicht sogar am zweckmäßigsten nur durch Hunger und Diät (event. nach vorheriger Darreichung eines Abführmittels) behoben werden kann, so bleibt doch, abgesehen von subakuten und chronischen Darmkatarrhen, häufig auch für akute Fälle aus vielerlei Gründen in der Praxis die Anwendung eines Antidiarrhoikums erwünscht.

Ohne die Erwartungen allzu hoch zu spannen, möchte ich daher auf Grund der mitgeteilten Erfahrungen empfehlen, bei Verdauungsstörungen, die von Durchfall begleitet sind, das Metaphenylendiamin (Lentin) in kleinen Dosen (für Erwachsene nicht über 0,3 g dreimal täglich!) zu versuchen.

## 1. Wassermann. Über Agglutinine und Präcipitine.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XLII. p. 287—292.)

Als wichtigste allgemeine Schlußfolgerung aus der Arbeit Wassermann's, welche eine Anzahl bemerkenswerter Einzelresultate aus einer großen Reihe von Untersuchungen bringt, ist die anzuführen, daß das Agglutinationsphänomen als ein sehr komplizierter Vorgang aufzufassen ist, der, um einwandfreie Resultate zu geben, sachverständige Ausführung unter genauer Kenntnis der möglichen Fehlerquellen erfordert. Alter der Kultur, Alkaleszenz des Nährbodens, Alter des Serums wegen der Agglutinoïdbildung, Höhe des Serums, Grad der Verdünnung desselben und andere Punkte mehr haben eine große Wichtigkeit, so daß die Agglutination wohl in den Händen eines erfahrenen Bakteriologen eine zuverlässige Identifizierungsmethode ist, bei mangelnder Erfahrung aber sehr leicht zu Fehlschlüssen führen kann.

Prüssian (Wiesbaden).

**1. Zellner. Hefeextrakte.**

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XLII. p. 461—466.)

Unter den Namen »Siris«, »Ovos« und »Wuk« sind bekanntlich in den letzten Jahren Extrakte, die ihren gemeinsamen Ursprung der Bierhefe verdanken, als »Nährpräparate« auf den Markt gebracht worden. Z. weist zunächst die mit diesen Präparaten zu Unrecht getriebene Reklame zurück, da es sich bei ihnen natürlich nur um Genußmittel handeln kann. Sodann stellt er die drei folgenden Fragen auf: 1) Können Hefeextrakte rein äußerlich als Ersatzmittel für Fleischextrakte dienen? — 2) Enthalten sie wirklich die wertvollen Extraktivstoffe und Anregungssubstanzen, die Fleischbasen und Fleischsalze der echten Fleischextrakte? — 3) Üben sie nicht vielleicht, infolge ihres hohen Nukleingehaltes, unter Umständen einen ungünstigen Einfluß auf den Organismus aus? —

Nach seinen Analysen und Untersuchungen muß Z. die erste Frage bejahen, die zweite durchaus verneinen, während eine präzise Stellungnahme zur dritten Frage erst dann möglich sein wird, wenn physiologische Untersuchungsergebnisse bekannt geworden sind. Bedenklich scheint jedenfalls in vielen Fällen der hohe Gehalt der Hefeextrakte an Nukleinen, der Vorstufe der Harnsäure im Organismus.

Prüssian (Wiesbaden).

**3. Noc. Sur quelques propriétés physiologiques des différents venins de serpents.**

(Ann. de l'inst. Pasteur 1904. Juni.)

Die Schlangengifte, welche Sekrete sehr komplizierter Natur darstellen, bieten in ihrer Zusammensetzung wichtige Substanzen für den Physiologen, von welchen die wichtigsten die Hämolysine, die Koaguline, die Proteolysine und die Neurotoxine sind. Diese Substanzen bedingen bei den verschiedenen Giften genau differenzielle Charaktere, welche dazu dienen können, die Grundzüge der zoologischen Klassifikation der Giftarten zu vervollständigen. So sind die Gifte der Kolubriden mit Hämolysinen und Neurotoxinen versehen, welche der Hitze widerstehen. Unter den Viperiden besitzen die Gifte der Mehrzahl der Krotalineen energische koagulierende und proteolytische Eigenschaften, aber keine Neurotoxine und nur wenig widerstandsfähige Hämolysine. Die Gifte der Viperine nehmen eine Mittelhaltung zwischen denen der Kolubriden und Krotalineen ein. Die Schlangengifte haben noch andere wenig bekannte Eigenschaften, cytolytische, leukolytische, agglutinierende, amylytische usw. Beim Studium derselben könnte man weitere neue Elemente für die Differenzierung der Gifte finden und daraus wichtige Schlüsse für die allgemeine Chemie der Sekrete und der Zellprodukte ziehen.

Selfert (Würzburg).

#### 4. L. Jammes et H. Mandoul. Sur l'action toxique de vers intestinaux.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences 1904. Nr. 26.)

Indem sie Tieren Auszüge aus verschiedenen Eingeweidewürmern unter die Haut sowie in die verschiedensten Körperteile spritzten durch persönliches Einnehmen von Helmintheneiern, die teilweise aus schlüpften, ferner durch Beobachtung der mit diesen Parasiten behafteten Kinder, kamen die Verf. zu dem Schluß, daß den Helminthen eine toxische Substanz abgeht, sie vielmehr auf mechanischem Weg von der Darmschleimhaut aus Störungen hervorrufen.

Bei den Askariden kommt hierzu noch die die Schleimhaut reizende flüchtige Substanz, die aber auf der Darmschleimhaut wohl nur sehr örtlich wirkt.

Die Würmer wirken wohl nur hin und wieder als Gelegenheitsursachen von Krankheiten. F. Rosenberger (Würzburg).

#### 5. L. Jammes et H. Mandoul. Sur les propriétés bactéricides des sucs helminthiques.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences 1904. Nr. 4.)

Auf Grund der Beobachtung, daß mit Tänien behaftete Tuberkulöse ihr Leiden oft merkwürdig gut ertragen, unternahmen J. und M. Versuche mit wäßrigen Auszügen von Askariden und Tänien.

Die Askaridenauszüge erwiesen sich als unwirksam gegen Mikroorganismen, sowohl rein als zu Kulturen zugesetzt, als in der Behandlung infizierter Tiere bei intraperitonealer Anwendung.

In Tänienauszügen wachsen nur sehr widerstandsfähige Sporenbildner.

Bei gleichzeitiger Einspritzung am gleichen Orte von Tuberkelbazillen und Tänienauszug ist der Krankheitsverlauf sehr mild.

F. Rosenberger (Würzburg).

#### 6. A. Carini. Über die Agglutination des Milzbrandbazillus

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 33.)

Verf. hat einen Milzbrandstamm entdeckt, an dem, entgegen der bisherigen Erfahrungen, das Phänomen der Agglutination gut zu beobachten war. Verschiedene spezifische Sera agglutinierten in auffallend starker Weise, es wurden positive Befunde noch bei einer Verdünnung von 1:500000 erhoben. Vermutlich sind die einzelnen Stämme des Anthrax in ihrer Agglutinierbarkeit verschieden. Sobernheim z. B. sah nie schöne Agglutination.

J. Grober (Jena).

#### 7. Risel. Ein Beitrag zur Pathologie des Milzbrandes beim Menschen.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XLII. p. 381—419.)

R. berichtet mit eingehender Besprechung des klinischen, bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befundes über zwei Fälle von

Milzbrand, welche im pathologischen Institut in Leipzig zur Sektion gelangten. In dem einen Falle handelt es sich um typischen Inhalationsmilzbrand, wie er schon vielfach beschrieben wurde, dessen Ätiologie aber eine höchst eigentümliche und einzigartige ist. Der Fall eignete sich nämlich im Betrieb einer Drogenfabrik, wobei R. in sehr scharfsinniger Weise nachweist, daß die Infektion auf rohe Tierhäute zurückzuführen ist, in welche eine aus Argentinien stammende Drogue (Sarsaparilla) verpackt war.

Der zweite Fall ist vom allgemeinen Standpunkte deshalb von besonderer Bedeutung, weil die Infektion der Meningen mit größter Wahrscheinlichkeit von der Nasenhöhle aus durch Vermittlung der perineuralen Lymphscheiden der Olfactoriusverzweigungen zustande gekommen ist.

Der Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichnis und eine Tafel mit Abbildungen beigelegt.

Prüsslan (Wiesbaden).

#### 8. Cowie and Forbes. Intra-uterine infection of the fetus in small-pox.

(Brit. med. journ. 1904. Juni 25.)

In drei Fällen wurden Pocken von der kranken Mutter auf den Fötus übertragen, und zwar entstand die Infektion zweifellos erst kurz vor der Geburt des Kindes. Zwei dieser Kinder, von denen eines sofort geimpft war, starben nach etwa drei Wochen. Das dritte blieb am Leben und zeigte, obwohl es gleichfalls geimpft war, nach fünf Tagen allerdings unbedeutende Purpura variolosa. Zwei andere Kinder, die erst mehrere Wochen nach Ablauf der Pockenerkrankung der Mutter geboren waren, zeigten keine Spuren dieser Krankheit. Die Empfänglichkeit des Fötus für Pocken scheint sich direkt mit dem Alter desselben zu steigern.

Friedeberg (Magdeburg).

#### 9. W. E. de Korté. Amaas or kaffir milk pox.

(Lancet 1904. Mai 7.)

Die in Südafrika herrschende Krankheit Amaas oder Kaffern-Milchpocken, ein spezifisches, ansteckendes, fieberhaftes, exanthematisches Leiden, ist, wie gleichzeitige Epidemien erwiesen, von Windpocken zu trennen, aber anscheinend echten Pocken nahe verwandt. Hierfür spricht, daß Schutzpockenimpfung dagegen immunisiert, immerhin ist aber bemerkenswert, daß Vakzinationen von Amaasrekonvaleszenten positiv, wenn auch in modifizierter Form und mit Verzögerung der Eruption, ausfallen. Ferner sind beide Krankheiten in folgenden Punkten different: Amaas befällt vorwiegend die Eingeborenen, sehr viel seltener Mischlinge und fast nie Europäer, sie zeigt in allen Altersklassen eine geringe Mortalität; sie ist bei Säuglingen und Kindern milder als bei Erwachsenen, es fehlt bei ihr selbst in konfluierenden Fällen das sekundäre Fieber, während die Pustelbildung sich früher einstellt, langsamer verläuft und geringfügiger ist, als bei Variola;

bei ihr tritt Narbenbildung nicht immer ein, und etwaige Narben sind irregulär sternförmig, schließlich sind bei ihr die Vesikeln nicht so ausgesprochen vielkammerig. Gleichzeitige Schutzpockenimpfung verschlimmert den Verlauf der Amaas nicht. — An mehreren Fällen wird das in manchen Punkten, zumal im Beginn variolaähnliche klinische Bild im einzelnen geschildert.

F. Reiche (Hamburg).

# 10. Raczynski. Untersuchungen über die Ätiologie der Dysenterie, mit Berücksichtigung von zwei Epidemien in Galizien im Jahre 1903.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 33.)

Auf Grund seiner Untersuchungen an Dysenterie bei Kindern (Epidemie in Galizien) behauptet R. mit Bestimmtheit, daß er aus einem Falle von epidemischer Dysenterie einen Bazillus züchtete, der identisch ist mit dem Bazillus von Shiga und Kruse. Die vorgenommenen Tierexperimente ergaben ein positives Resultat, indem an den Versuchstieren eine der Dysenterie ähnliche Krankheit erzeugt werden konnte. Der Shiga'sche Bazillus erwies sich also auch spezifisch bei der Epidemie in Galizien.

Seifert (Würzburg).

# 11. Leiner. Über bazilläre Dysenterie, speziell im Kindesalter.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 25 u. 26.)

Im Karolinen-Spital wurden sieben Fälle von Darmerkrankung bei Kindern beobachtet, welche nach ihrer Symptomatologie und dem anatomischen Befunde der zwei letalen Fälle der Dysenterie zuzurechnen sind. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden in sämtlichen Fällen durch folgende Haupteigenschaften charakterisierte Stäbchen gefunden: Unbeweglichkeit, rasche Entfärbung bei Anwendung der Methode von Gram, Unvermögen Traubenzucker zur Vergärung, Milch zur Gerinnung zu bringen, Rötung der Mannit-Lackmusnährböden. Durch dieses Verhalten, sowie durch die Agglutinationsversuche erwiesen sich die Bakterien als gleichartig mit dem Flexner'schen Bazillus (Philippinen) und different von dem Shiga-Kruse'schen Bazillus. Der betr. Bazillus war für Tiere pathogen, ohne spezifische Darmerscheinungen hervorzubringen. Die Selbständigkeit einer dem Kindesalter eigentümlichen dysenterieähnlichen Erkrankung — Enteritis follicularis — dürfte durch regelmäßigen Nachweis von Dysenteriebazillen bei dieser Krankheit erschüttert werden.

Seifert (Würzburg).

# 12. C. F. Craig (San Francisco). The complication of amoebic and specific dysentery, as observed at autopsy.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. Juli.)

Auf Grund eines umfangreichen Sektionsmateriales hat C. die Komplikationen der Dysenterie, die bisher seitens der Kliniker und



Pathologen nicht genügend Beachtung gefunden haben, genauer untersucht, und zwar berichtet er über die Befunde von 120 Sektionen, je 90 der amöbischen und der spezifischen Form. Er macht dabei die Bemerkung, daß die spezifische oder chronische Form, die auf den Philippinen zu Anfang des spanischen Feldzuges sehr häufig war, jetzt fast ausgestorben ist. Beide unterscheiden sich, abgesehen von dem verschiedenen Aussehen der Darmgeschwüre, durch die Agglutinationsprobe, indem nur das Serum der spezifischen Form auf den Shiga'-chen Bazillus agglutinierend wirkt.

Von den Komplikationen sind besonders ernst die der Lungen in Gestalt von Bronchopneumonie und Emphysem. A. fand jene besonders häufig, 14mal, bei der spezifischen Form, nur 2mal bei der amöbischen, welche wegen ihres schnelleren Verlaufes wohl weniger zu Hypostasen der Lungen neigt. — Seitens der Kreislaufsorgane fanden sich öfters Ödem des Perikards und braune Atrophie des Myokards, und zwar bei beiden Formen der Dysenterie etwa gleich häufig. — Als weitaus häufigste Komplikation, nämlich 101 mal, fand C., im Gegensatz zu anderen Beobachtern, eine Erkrankung der Nieren, und zwar meistens als parenchymatöse Nephritis, bei der amöbischen Form etwas häufiger als bei der spezifischen. — In der Leber fand sich oftmals fettige Degeneration und einige Male Cirrhose. Ihre für die Amöbendysenterie am meisten charakteristische Komplikation ist bekanntlich der Leberabszeß. C. fand ihn 22mal, außerdem bei der spezifischen Form zweimal. Die Abszesse waren meistens mehrfach, oft über zehn, einmal 30, und saßen vorwiegend im rechten Leberlappen. — In den Verdauungsorganen bestand fast immer chronische Enteritis, seltener Gastritis. Einige Male fand sich Peritonitis, teils von einem perforierten Darmgeschwür, teils von einem Leberabszeß ausgehend.

Im allgemeinen ist die chronische, spezifische Dysenterie leichter zu Komplikationen geneigt als die amöbische. **Classen** (Grube i. H.).

### 13. **Mariotti-Bianchi.** La malaria nella guanigione di Roma nel biennio 1902—1903.

(Giorn. med. del reg. eserc. 1904. Juli—August.)

Daß die Malaria in Rom abgenommen hat, geht daraus hervor, daß von 1898—1901 durchschnittlich jährlich 646 Fälle in der Garnison vorkamen, während diese Zahl 1902—03 auf 281 sank. Sowohl die Neuinfektionen wie die Rezidive beteiligten sich an der Besserung. Verf. findet, daß die Neuinfektionen relativ rasch heilen, wenn Chinin zur rechten Zeit gegeben wird. Er ist der Ansicht, daß energische Behandlung während der Epidemie ein besseres Prophylaktikum darstellt, als alle prophylaktischen Maßnahmen. Von diesen hält er besonders viel von dem mechanischen Schutz der Posten; prophylaktisch wirkten sonst tägliche kleine Chinindosen besser als große wöchentliche; bei diesen müssen mindestens 2 g wöchentlich genommen

werden. Im allgemeinen genügt die interne Anwendung des Chinins; auf endovenösem Wege hat man aber kleinere Dosen nötig; besonders für die Tertiana wird sich diese Methode empfehlen. Verf. weist dann noch darauf hin, daß die Verbesserung des Bodens durch Drainage nicht zu unterlassen ist.

F. Jessen (Davos).

#### 14. Lieben. Beitrag zur Kenntnis der Malaria.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 42.)

Auf von 57 im Marinehospital in Pola gemachten Beobachtungen über die Anwendbarkeit der subkutanen Injektionen mit Chininum bimum. carbam. kommt L. zu folgenden Schlüssen: Die Behandlung der Tertiana verspricht in jeder Richtung gute Erfolge, indem gewöhnlich die Anfälle bei der Anwendung einer Injektion von 0,5 schon kupiert werden. Die Injektion muß 20—24 Stunden vor dem erwarteten Anfall appliziert werden. Die Anfälle der Quartana lassen sich durch subkutane Injektionen viel schwieriger beseitigen, als jene der Tertiana, auch Dauererfolge sind nicht häufig zu erwarten. Infolge einer langsamen Resorption des Chinins bei subkutaner Anwendung ist bei der Behandlung eine energische interne Therapie den Injektionen jederzeit vorzuziehen. Lokale unangenehme Nebenwirkungen der subkutanen Injektionen lassen sich gut vermeiden. Toxische Erscheinungen und Störungen der Verdauung traten nach den subkutanen Injektionen mit Chinin nie auf. Die Nachteile der subkutanen Injektion bestehen hauptsächlich in dem zeitraubenden Verfahren, welches die Anwendung dieser Therapie in der allgemeinen Praxis bedeutend erschwert. Die subkutanen Injektionen eignen sich besonders gut da, wo die Resorptionsfähigkeit des Verdauungskanales gestört ist und dort, wo Erbrechen oder Bewußtlosigkeit besteht, ferner in jenen Fällen, in welchen es angezeigt ist, den unangenehmen Nebenwirkungen vorzubeugen, welche sich bei der internen Anwendung des Chinins einzustellen pflegen.

Selfert (Würzburg).

#### 15. Polverini. Osservazioni e note sulla malaria in India.

(Morgagni 1904. Juni.)

P. beschreibt aus eigener Anschauung und nach seinem Studium der englischen Malariaforschungen das Auftreten und die Verbreitung der Malaria in Indien und vergleicht es mit dem der Malaria in Italien. Es gibt keinen wesentlichen Unterschied in bezug auf die Art der Parasiten, ihren morphologischen und biologischen Charakter und die Art ihrer Übertragung. Hier wie dort gibt es die drei Formen der Tertiana, Quartana-Parasiten und die der Sommer- und Herbstformen, welche die perniziösesten Fälle verursachen.

Die Verbreitung der Krankheit ist durch lokale Bedingungen gegeben: die Höhe an und für sich, und selbst wenn es sich um Erhebungen von über 2000 m am Fuße der Himalayakette handelt, macht in dieser Beziehung keinen Unterschied.

Bedeutend reichlicher ist in Indien die Zahl der Anophelesarten, aber sie sind nicht alle Malariaüberbreiter. Die indische Malaria-Kommission unterscheidet vier große Gruppen von Anopheles nach Größe, Farbe, Eiern und Larven.

Auch in Indien ist wie in Afrika das merkwürdige Faktum konstatiert worden, daß in manchen Gegenden fast alle Kinder von 1–10 Jahren Malaria-Parasiten in ihrem Blute haben, ohne daß sie an Krankheitsanfällen leiden oder gelitten haben: hier würde eine Statistik, welche sich auf die angezeigten oder in die Spitäler gesandten Fälle stützte, irreleiten. In solchen Gegenden erkrankten alle frisch Zugewanderten. Nach James (Malaria in India, New series Nr. 2, Kalkutta 1902) handelt es sich bei diesen Kindern nicht um eine eigentliche Immunität, sondern um einen refraktären Zustand; auch sind diese Kinder keineswegs gesund, sondern bieten eine Reihe von Krankheitszeichen, welche auf Malaria zu beziehen sind.

Die Hämoglobinuria malarica, das sog. black water fever, ist erst in der letzten Zeit in Indien beobachtet: es mag durch Malaria und Chinin in den meisten Fällen bedingt sein; einige Autoren sind der Ansicht, daß es auf einen besonderen Parasiten zum Genus Piroplasma gehörig, beruht.

Die Kala-azar oder Febricnera, eine mit irregulärem Fieber, schwerer, meist zum Tode führender Kachexie, intestinalen Störungen und schwarzer Hautpigmentierung verlaufende Affektion, gegen welche Chinin sich wirkungslos erweist, wird von Ross noch für durch Malaria-Parasiten bedingt angesehen. Einige Autoren, darunter Laveran, glauben, sie rühre von Piroplasma her, andere halten das Helcosoma tropicum Wright einen zoologisch dem Trypanosoma nahestehenden Parasiten für das ätiologische Agens.

Hager (Magdeburg).

## 16. Bindi. Terzana primitiva tardiva a lungo periodo di incubazione.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 31.)

B. teilt aus dem Malariadistrikt Grosseto einen Fall von Tertiana mit, in welchem er nach seinen genauen Blutuntersuchungen eine Inkubation von mindestens 3 Monaten anzunehmen sich für berechtigt hält, und zwar trat der erste Malariaanfall im Winter am 31. Januar auf.

Zur Erklärung solcher rätselhafter Fälle rekurriert der Autor auf die Anschauungen Mannaberg's und Thayer's, daß es sich in diesen Fällen um eine Einbettung der Parasiten in der Milz und im Knochenmark handle, resp. um anfänglich so schwache Vermehrungen der Parasiten, daß es zu Fieberanfällen zunächst nicht komme. Dies Faktum würde durch die Untersuchungen Marchiafava's und Bignami's bestätigt. Diese Autoren glauben bei hochgradig anämischen Individuen mit Milztumoren, welche niemals malariakrank gewesen zu sein behaupten, annehmen zu müssen, daß parasitäre Malaria-

keime sich im Blut, auch ohne daß es zu Fieberanfällen kommt, vielfältigen können.

Nach seinen Erfahrungen in Grosseto ist B. geneigt, die Existenz einer Malariaanämie und eines Malariamilztumors ohne vorausgegangenes Fieber zu bestreiten.

Hager (Magdeburg-N.).

### 17. Pösch. Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Malaria.

(Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten Bd. XLII. p. 563—619.)

Von den diagnostischen Hilfsmitteln bei Malaria ist die Vermehrung der großen mononukleären Leukocyten ein viel regelmäßigeres und bestimmteres Merkmal als alle anderen. Hat man für diese Zellart Werte von ungefähr 15% oder darüber gefunden, so kann man nach den bisherigen Erfahrungen den Verdacht mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf Malaria lenken.

Prüssian (Wiesbaden).

### 18. Panse. Schwarzwasserfieber.

(Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten Bd. XLII. p. 1—44.)

Als Zusammenfassung seiner eigenen Studien an Ort und Stelle und als Resultat seiner gründlichen einschlägigen Literaturkenntnisse definiert P. das Schwarzwasserfieber als eine Erkrankung, welche eine Ausscheidung von gelöstem Blutfarbstoffe durch die Nieren infolge Zerfalles roter Blutkörperchen bewirkt. Die Krankheit ist fast ausschließlich in bestimmten tropischen und subtropischen Malarialändern heimisch, tritt nur bei Nichteingeborenen auf, meist einige Stunden nach Chiningebruch. Der Beginn erfolgt mit Schüttelfrost und rasch ansteigendem Fieber.

Die Frage nach dem eigentlichen Wesen des Schwarzwasserfiebers muß noch immer als eine offene bezeichnet werden, dagegen hat die Therapie in den Grundsätzen Rob. Koch's, denen P. sich vollkommen anschließt, einen ausgesprochenen Fortschritt zu verzeichnen. Danach soll jeder an tropischer Malaria Erkrankte, unmittelbar nachdem der Anfall durch Chinin behoben ist, noch einige Tage lang täglich, während der nächsten 3 Monate an jedem 9. und 10. Tage 1 g Chinin nehmen.

Prüssian (Wiesbaden).

### 19. A. Zinno. La peste à Naples en 1901.

(Arch. de méd. experim. etc. 1904. p. 1.)

Nach Z.'s ausführlichen Darlegungen war Pest seit 1899 in Neapel vorhanden; sie blieb 2 Jahre unerkannt und brach dann Ende September 1901 in schwerer Form aus, wurde alsbald erkannt und rasch — bis Anfang November — erstickt. Von besonderem Interesse ist, daß allem Anscheine nach ein Getreidearbeiter durch über 4 Monate vor Ausbruch der Epidemie mit einem ulzerierten Bubo, der sicher eine Pestinfektion war, wenn auch die aus dem Drüseneiter gezüchteten den Pestbazillen morphologisch und kulturell völlig gleichenden Mi-

kranken avirulent waren, herumgegangen war und gearbeitet hatte. Fast alle Erkrankten waren bei Getreide beschäftigt, die Mehrzahl derselben trug keine Fußbekleidung; den Erkrankungen ging ein ausgedehntes Rattensterben voraus. Die Infektionen erfolgten durch kleine Hautwunden am Fuße, wahrscheinlich auch durch Insekten, speziell Flöhe.

Die Diagnose läßt sich nach Z. rasch stellen; er gibt genauere Angaben über die von ihm benutzten Nährmedien. Der *Bacillus pestis* besitzt *in vitro* und *in vivo* starke hämolytische Eigenschaften. In toten Ratten wies Z. wiederholt die Yersin'schen Bazillen nach; Versuche zeigten, daß sie in toten Tieren noch nach 3—5 Tagen lebend und virulent vorhanden sind, daß ihre Menge aber rasch abnimmt.

Es ergab sich ferner, daß in Neapel von den drei Arten grauer Ratten nur *Mus musculus* spontan infiziert zu werden scheint, daß aber *Mus rattus* und *Mus decumanus*, wenn auch der spontanen Infektion nicht zugänglich, doch die besseren Überträger und Verbreiter der Pestbazillen sind, da sich in ihrem Darm, ohne daß die Tiere erkranken, die Pestbazillen über 2—4 Tage lebensfähig erhalten. In einem Rattenfloh wurden gleichfalls Pestbazillen entdeckt.

Im Urin der Pat. wurden sie nie, im Blute nur in zwei Fällen demonstriert, aus den Bubonen verschwinden sie im allgemeinen rasch, nur in den letalen Fällen hielten sie sich hier bis zum Tode. Klinisch handelte es sich bei allen Kranken um Bubonenpest. Nur einmal gelang es, die Inkubation genau zu bestimmen: sie betrug 26 Stunden. Prodrome fehlten; bei zwei Pat. ging die schmerzhafteste Drüsenschwellung nur einige Stunden dem Fieber voraus. Die Symptomatologie wird ausführlich beschrieben. Drei der Verstorbenen starben zwischen 4.—8., der vierte am 19. Krankheitstage.

Blutuntersuchungen ergaben in schweren Fällen eine deutliche Leukopenie, in zur Heilung gelangenden eine ausgesprochene Leukocytose; zweitens ist der enorme Anstieg der mononukleären Leukocyten, vor allem der Lymphocyten, bemerkenswert, der ausnahmslos konstatiert wurde; in zwei Fällen wurden ferner je 2—3% der Gesamtmenge der weißen Zellen eosinophile Myelocyten im Blute gefunden. — In schweren Verlaufsformen erwies sich Antipestserum selbst in sehr hohen Mengen als wirkungslos, in leichten kann man mit großen Dosen eine Besserung erzielen.

F. Reiche (Hamburg).

## 20. Markl. Zur Kenntnis des Mechanismus der künstlichen Immunität gegen Pest.

(Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten Bd. XLII. p. 244—253.)

Vollvirulente Pestbazillen werden durch Einwirkung des Immunsarums von Phagocyten aufgenommen, während avirulente Bazillen ohne Intervention der Phagocyten in der Bauchhöhle aufgelöst werden.

In der Mitte zwischen diesen beiden Extremen stehen Kulturen von mittlerer Virulenz.

Prüssian (Wiesbaden).

**21. Yersin.** Études sur quelques épizooties de l'Indo-Chine  
(Ann. de l'inst. Pasteur 1904. Juli.)

Die Rinderpest existiert als endemische Krankheit in Indo-China und ist die Hauptursache für die große Sterblichkeit unter den Rindern. Man hat (Carougeau und Bleu) unter dem Namen Septicaemia haemorrhagica zwei ganz verschiedene Krankheiten zusammen genommen, die Rinderpest und die sog. Barbone. Diese und der Milzbrand scheinen nicht so große Bedeutung für Indo-China zu haben wie die Rinderpest. Der von Carougeau-Bleu aufgefunden Kokkobazillus scheint weder zu der Rinderpest noch zu der Barbone Beziehungen zu haben.

Weitere Untersuchungen beziehen sich auf eine Seuche unter den Pferden: Surra, auf aphthöses Fieber und auf Tetanus.

Selfert (Würzburg).

**22. Bassett-Smith.** The etiology of mediterranean or undulant fever.

(Brit. med. journ. 1904. August 13.)

Febris undulans oder Maltafieber tritt am häufigsten in den trockenen Monaten Mai und Juni auf. Der Organismus der Krankheit kann seine Vitalität auch im ausgetrockneten Zustande beträchtliche Zeit bewahren; er hält sich lange aktiv in steriler Milch, stirbt jedoch nach etwa 5 Tagen in See- oder Süßwasser ab. In Kulturen bleibt er sehr virulent und kann, wenn er in den Mund gelangt oder zufällig inokuliert wird, leicht Infektion veranlassen. Er ist in allen Fällen während des Frühstadiums der Krankheit und bei schweren Rückfällen im Blute vorhanden, jedoch niemals sehr zahlreich. Während der afebrilen Intervalle und der folgenden Kachexie ist er nicht nachzuweisen. Die Krankheit kann mehrere Monate latent bleiben. Rückfälle können in einem Zeitraume von mindestens 2 Jahren auftreten; ist dann völlige Heilung eingetreten, so besteht weiterhin Immunität. Unter der Schiffsmannschaft, die sich längere Zeit in Malta aufhält, ist der Prozentsatz der Erkrankungen ziemlich groß, namentlich unter den jüngeren Leuten.

Friedeberg (Magdeburg).

**23. Cantlie.** Evanescent subcutaneous nodules accompanied by eruptive fever in a patient from southern India.

(Brit. med. journ. 1904. September 17.)

Bei einem aus Südindien nach Europa zurückgekehrten Manne fanden sich mehrere schotkorngroße subkutane Knötchen am linken Beine. Jedes einzelne war unter Fieber aufgetreten, dabei zeigte sich Hautröte in der Umgebung, die später erheblich abblähte. Die Haut war an den Knötchen leicht adhärent, letztere jedoch auf den tieferen Geweben frei beweglich. Die Vermutung, daß die Knötchen von *Filaria* gebildet seien, ließ man fallen, da weder im Blute noch in

den Knötchen *Filaria*embryonen sich fanden. Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich die Nodula aus neugebildetem Bindegewebe bestehend, in dem sich dilatierte Lymphdrüsen oder lymphatische Räume befanden. Wahrscheinlich handelte es sich in diesem Falle um vorübergehende Verstopfung von Lymphwegen der Extremität. Es sind nur wenige ähnliche Fälle beschrieben, jedoch waren die Nodula bei diesen erheblich größer. Friedeberg (Magdeburg).

---

#### 24. Bruce. Trypanosomiasis.

(Brit. med. journ. 1904. August 20.)

Die Anschauungen über die Schlafkrankheit haben sich nach den neuesten Untersuchungen sehr geändert. Als feststehend muß man die Identität derselben mit Trypanosomiasis bezeichnen. Der Eintritt von Fieber ist als erstes gravierendes Zeichen anzusehen. Es kann ein langes Inkubationsstadium vorausgehen, währenddessen Trypanosomen sich im Blute befinden, ohne wesentliche Krankheitserscheinungen zu verursachen. Die Annahme, daß Europäer gegen diese Krankheit immun sind, hat sich als fälschlich erwiesen. Wahrscheinlich wird die Krankheit auf Gesunde durch den Stich der Fliegengattung *Glossina* übertragen; nur dort, wo diese Fliege vorkommt, findet sich Schlafkrankheit. Ob alle Entwicklungsformen von Trypanosoma beim Menschen vorkommen, oder ob noch Zwischenwirte in Betracht kommen, ist noch nicht sicher erwiesen. Prophylaktisch kann nur dadurch etwas erreicht werden, daß die infizierten Gebiete für Gesunde möglichst verschlossen werden, und daß mit Trypanosoma behaftete Eingeborene von solchen Regionen ferngehalten werden, wo die Fliegengattung *Glossina* vorhanden ist. Friedeberg (Magdeburg).

---

#### 25. Christy. The cerebrospinal fluid in sleeping sickness (Trypanosomiasis).

(Brit. med. journ. 1904. August 20.)

Bei Schlafkrankheit finden sich in einer gewissen Zahl von Fällen keine Trypanosomen in der Zerebrospinalflüssigkeit; in den wenigen Fällen, wo sie zahlreich vorhanden, befindet sich die Krankheit gewöhnlich im Endstadium. Finden sich die Parasiten ausnahmsweise schon im Frühstadium reichlich, dann prominieren Symptome von Hirnreizung (Manie). Der Beginn von Fieber korrespondiert keineswegs mit dem Eintritte der Parasiten in die Zerebrospinalflüssigkeit. Es können enorme Mengen von Parasiten im Blute vorhanden sein, ohne daß sie in der Zerebrospinalflüssigkeit erscheinen; das umgekehrte Verhalten besteht jedoch nur in eingeschränktem Maße. Bei Vorhandensein von Trypanosomen in der Zerebrospinalflüssigkeit findet eine Vermehrung der weißen Zellelemente in derselben statt.

Friedeberg (Magdeburg).

**26. H. W. Thomas and S. F. Linton.** A comparison of the animal reactions of the trypanosomes of sleeping sickness with those of trypanosoma Gabiense.

(Lancet 1904. Mai 14.)

Die ausführlich mitgeteilten Versuche an vielen verschiedenen Tierarten ergaben, daß Trypanosomen, die aus der Zerebrospinalflüssigkeit eines Schlafkranken aus Uganda und dem Kongostaat und andere, die aus dem Blute von Kranken mit Trypanosomenfieber aus den gleichen Ländern gewonnen waren, sich morphologisch und im Tierexperimente nicht vom Trypanosoma Gambiense (Dutton) unterscheiden. — Es scheint, daß es eine erworbene Immunität gegen Infektion mit Trypanosomen nicht gibt. Ebenso wird Immunität nicht auf die Abkömmlinge vererbt. Tiere, die scheinbar bereits von der Infektion genesen sind, können allem Anscheine nach unter dem Einfluß verminderter Vitalität noch nach Monaten wieder Parasiten zeigen. Bei keinem der infizierten Tiere wurden Trypanosomen direkt oder mit Hilfe von Inokulationsversuchen auf andere Tiere in der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen.

F. Reiche (Hamburg).

**27. E. Greig and A. Gray.** Note on the lymphatic glands in sleeping sickness.

(Lancet 1904. Juni 4.)

Die Untersuchung des aus exzidierten Drüsen oder durch Aspiration gewonnenen Parenchymsaftes der Halslymphdrüsen in 15 Fällen von Schlafkrankheit ergab allemal lebhaft sich bewegende Trypanosomen und zwar in sehr viel reichlicherer Menge als im Blut oder in der Zerebrospinalflüssigkeit. In den Glandulae femorales waren sie nicht annähernd so zahlreich vorhanden. Bewegliche Trypanosomen fanden sich auch in dem aus den Halslymphdrüsen aspirierten Fluidum in fünf Fällen von Trypanosomiasis. Schnittpräparate und Kulturversuche erwiesen die Drüsen in obigen Fällen, auch bei vorgeschrittenem Leiden, als hinsichtlich Mikroorganismen steril. — Blutuntersuchungen ergaben, daß die Lymphocyten eine dauernde Vermehrung erfahren ohne Zunahme der Gesamtmenge der Leukocyten.

Drüsenschwellungen sind immer bei Schlafkrankheit hervorgehoben. G. und G. halten sie für Lymphadenitis, die durch Haften der Trypanosomen in den Drüsen bedingt wird; viele gehen daselbst zugrunde, andere gelangen wieder von Zeit zu Zeit in den Blutstrom, in dem sie sich vermehren. Trypanosomiasis und Schlafkrankheit sind nur graduell verschieden.

F. Reiche (Hamburg).

**28. Bushnell.** Acute or pernicious beri-beri.

(Brit. med. journ. 1904. Juni 18.)

Bericht über einen rapid verlaufenen Fall von Beri-Beri bei einem früher gesunden chinesischen Schiffsheizer. Die Krankheit begann mit



Schwäche und krampfhaften Muskelzuckungen der unteren Glieder. Unter Fiebersteigerung trat allmählich Parese derselben ein; Fußklonus und Kniereflex waren nicht mehr zu erzielen. Während Vagus und Phrenicus merklich erkrankten, war an Blase und Mastdarm kein Zeichen von Lähmung vorhanden. Exitus erfolgte bereits nach drei Wochen an Atmungs- und Herzlähmung. Möglicherweise beschleunigte die große Hitze, welche während der Fahrt durch die chinesischen Gewässer herrschte, den Verlauf der Krankheit, obwohl der Pat. in einem gut ventilierten Isoliertraume des Schiffes untergebracht war.

Friedeberg (Magdeburg).

## 29. Graf. Zwei Fälle von Echinokokkus mit seltener Lokalisation.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 34.)

Im ersten der beschriebenen Fälle fand sich eine sehr große Blase an der Innenseite des oberen Femurdrittels. Exstirpation. Bei dem 51jährigen Kranken war schon 9 Jahre vorher ein Echinokokkus am rechten Oberschenkel operiert worden, so daß ein Rezidiv anzunehmen ist.

Im zweiten Falle, einer 36jährigen Kranken, handelte es sich um die Lokalisation am Hals, in der Nähe der großen Gefäße. Auch hier heilte die Höhle definitiv zu.

Die Embryonen gelangen entweder durch die Blut- und Lymphgefäße in den allgemeinen Kreislauf oder sie besitzen eine aktive Wanderungsfähigkeit und kommen auf diese Weise in das Cavum peritonei und von dort in das subperitoneale Bindegewebe. Hier wären es dann die Bindegewebszüge längs der großen Gefäße, welche die Embryonen bei ihrer Wanderung benutzen. Dafür spricht, daß man in den Fällen von peripherer Lokalisation den Echinokokkus fast ausschließlich an großen Gefäßstämmen findet.

Seifert (Würzburg).

## Therapie.

### 30. C. Spengler. Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsucht tuberkulin.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 31.)

S. hält menschliche Tuberkel- und Perlsuchtbazillen für verwandte Rassen und glaubt eine wechselseitige Giftabschwächung annehmen zu müssen. Er benutzt deshalb Perlsucht tuberkulin, das nach seinen Erfahrungen weniger intensiv wirkende Eigenschaften besitzt, wie das Koch'sche Tuberkulin, zu subkutanen Injektionen, von  $\frac{1}{2}$  mg aufwärts bei langsamer, aber stetiger Dosenverdopplung bis zu 100 mg. Später schaltet er eventuell Wechseldosen mit Koch'schem Tuberkulin ein. Unter dieser Behandlung hat er auch in schwierigen Fällen, die für unheilbar galten, Erfolge und Heilungen erreicht. Die Wirkung ähnelt der des humanen Tuberkulins; es treten lokale Reaktionen an der Injektionsstelle, fieberhafte Allgemeinreaktionen und solche an tuberkulös erkrankten Stellen des Körpers auf. S. hat beobachtet, daß voran gehende Perlsucht tuberkulin immunisierung spätere Immunisierung mit dem Koch'schen Tuberkulin bei für letzteres empfindlichen Personen erheblich

erleichtert. — Die Technik der Herstellung und der Anwendung müssen in dem an Einzelheiten reichen Originale nachgelesen werden. **J. Grober (Jena).**

### 31. Ricci. L'emoantitozzina nella cura della tubercolosi.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 94.)

Die Darstellung eines Tuberkuloseantitoxins seitens der in diesem Punkt unermüdlichen Genuesser Schule ist in diesen Blättern bereits erwähnt. In demselben ist das Blutkoagulum gegen Tuberkulose hoch immungemachter Tiere, welches die Schutzstoffe enthält, zu einem angenehm schmeckend, tonisch wirkenden Präparat verarbeitet, welches zu vier I.-M. pro Tag gegeben wird. Der Übergang dieser Schutzstoffe auch auf dem Verdauungswege in das Blut ist experimentell nachgewiesen.

R. beschreibt die Wirkung dieses Präparates in drei Fällen von bazillärer Phthise: nach etwa 3 Wochen war die Wirkung eine ersichtliche auf alle Symptome der tuberkulösen Erkrankung; trotzdem ging einer der drei Pat. später an Milariertuberkulose zugrunde. Das Mittel soll namentlich dort Anwendung finden, wo die subkutane Anwendung des Maragliano'schen Heilserums verweigert wird und vorzüglich bei Tuberkuloseverdacht bei Kindern mit hereditärer Anlage.

Von ähnlichen Berichten positiver Erfolge dieses Hämöantitoxins, wie wir ihnen häufiger in der italienischen Literatur begegnen, können wir hier nicht immer Notiz nehmen und führen das Vorstehende gleichsam als Paradigma für viele andere an. Das gut haltbare, angenehm schmeckende, als ein Tonikum auf die Verdauungsorgane wirkende Präparat, mit welchem einen Versuch zu machen keine Unannehmlichkeit bieten würde, kann probeweise bezogen werden aus dem Laboratorium des Institutes für Erforschung und Behandlung der Infektionskrankheiten der Universität Genua, welches unter Maragliano's Leitung steht.

**Hager (Magdeburg-N.).**

### 32. Wehmer. Die Anwendung der Bismutose bei Magen-Darmstörungen der Phthisiker.

(Therapie der Gegenwart 1904. August.)

Als Indikation für Anwendung der Bismutose bei Phthisikern sind die sich häufig wiederholenden Diarrhöen, welche, nach Art wahrer Enteritis tuberculosa auftretend, nicht den direkten deletären Charakter der letzteren zeigen. Der sofort eintretende günstige Effekt äußert sich hier nicht nur im Nachlassen der flüssigen Stühle, sondern auch der Leibschmerzen, des lästigen Aufstoßens sowie des teilweise begleitenden Foetor ex ore. Besonders die beiden letzteren Momente sprechen für die säurebindende Kraft der Bismutose im Magen, welche, mit der adstringierenden Wirkung im Darne kombiniert, das vollkommenste Verfahren gegen entsprechende Darm- und Magenstörungen darstellt.

**Neubaur (Magdeburg).**

### 33. Hecht. Zur Behandlung chronischer Lymphdrüsenintumeszenzen.

(Therapie der Gegenwart 1904. Juli.)

Verf. empfiehlt von neuem zur Behandlung skrofulöser Lymphdrüsenpakete den inneren Gebrauch des Creosotals. Neuerdings hat derselbe aber auch durch Einreibungen mit Kreosot-Vasogen, und zwar nicht nur bei den sichtbaren skrofulösen Lymphdrüsenaffektionen, sondern auch bei der fieberhaften Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder gleich günstige Resultate erzielt. Das Creosotal bewährt sich aber auch bei den hartnäckigen Diarrhöen auf skrofulöser Basis da, wo alle Stypika ihre Dienste versagen.

**Neubaur (Magdeburg).**

### 34. Dukeman. Treatment of lobar pneumonia in the adult.

(New York med. news 1904. Juli 16.)

Autor empfiehlt bei schwerer Pneumonie Erwachsener, sobald erhebliche Dyspnoe oder Cyanose auftritt, Sauerstoffeinatmungen anzuwenden. Der Apparat ist seitlich vom Bett aufzustellen und das Mundstück möglichst bequem für den Pat.

anzubringen. Die Inhalationen können in ausgiebiger Weise in Zwischenräumen von 3–6 Stunden vorgenommen werden und können während des ganzen Krankheitsverlaufes fortgesetzt werden. Der eingeatmete Sauerstoff ist das beste Mittel zur Bekämpfung der Toxämie und der Herzmuskelschwäche, die auf Verarmung des Blutes an Sauerstoff beruhen.

Friedeberg (Magdeburg).

### 35. Bergell und Levy. Über den Einfluß des Curare bei Tetanus.

(Therapie der Gegenwart 1904. September.)

Verff. haben dieselbe eindeutig symptomatisch-therapeutische Wirkung des Curare bei Tetanus gesehen, welche Vella und Hoffmann beobachteten. Die Gründe, aus denen früher die bleibende Verwendung des Curare in der Therapie gescheitert ist, erscheinen jetzt aufgehoben. Der pathologisch-experimentelle Weg, die Substanz mit Hilfe des Toxins zu prüfen, der den älteren Autoren verschlossen war, erleichtert ihre richtige Einschätzung. Das unter dem Namen Curaril von den chemischen Werken vormals Dr. Heinrich Byk-Berlin in einheitlicher Weise dargestellte Präparat ist ein sehr hochwertiges, genau dosierbares, haltbares, konstantes und reines Curarepräparat, welches nicht kumuliert. Durch dasselbe kann der tetanische Krampfzustand von Tieren vorübergehend paralysiert oder wesentlich gemildert und so der Verlauf der Krankheit verzögert werden. Beim Menschen war es möglich, schwere tetanische Krämpfe auf ca. 2 Stunden ohne sichtbare üble Nebenwirkungen aufzuheben. Bei einem anderen Falle, der in Heilung ausging, wurden die allerdings leichteren Krampfanfälle fast dauernd erfolgreich mit Curare bekämpft. Üble Nebenwirkungen waren nicht zu beobachten.

Das Curaril ist subkutan zu injizieren. Die Applikation ist nicht empfindlicher als eine Morphiumeinspritzung, lokale Reizung wurde nicht beobachtet. Man beginne mit einer Dosis von 2,4 ccm der im Handel befindlichen Curarillösung, von welcher 1 ccm 50 Mäuse tötet. Falls nach  $\frac{1}{4}$  Stunde keine Wirkung auf die Krämpfe aufgetreten ist, steige man alle 2–3 Stunden um 0,2 ccm, bis eine Wirkung eintritt. Ist die wirksame Dosis erreicht, so wiederhole man die Injektion nach Bedarf, im Anfang also etwa 4stündlich.

Selbstverständlich behält die Anwendung des Behring'schen Heilserums ihre Bedeutung als ätiologische antitoxische Therapie, während das Curaril nur ein symptomatisches Mittel ist, das die furchtbarsten Symptome des Tetanus, die Krämpfe, bekämpft.

Neubaur (Magdeburg).

### 36. Kolaczek. Zur Erysipeltherapie.

(Deutsche Ärzte-Zeitung 1904. Hft. 14.)

Das von K. im Jahre 1893 angegebene Verfahren hat sich seitdem bestens weiter bewährt und bei frühzeitiger Anwendung eine kupierende Wirkung ausgeübt. Ein zweckmäßigerweise vorher in Karbolwasser getauchtes Gummipapier wird bis handbreit über die entzündete Partie faltenlos aufgelegt und durch Watte und Binde gepreßt. Kopf und Gesicht eignen sich jedoch kaum zu dieser Behandlung.

Battenberg (Magdeburg).

### 37. A. Bittershaus. Intravenöse Collargolinjektionen bei septischen und infektiösen Erkrankungen.

(Therapie der Gegenwart 1904. Juli.)

Auf Grund eines großen klinischen Beobachtungsmaterials kommt R. zu folgendem Urteil: Bei einer großen Zahl infektiöser und septischer Krankheitszustände ist die intravenöse Anwendung des Collargols nicht nur imstande die Temperatur, sondern auch Herztätigkeit und Allgemeinbefinden günstig zu beeinflussen, allerdings meist nur vorübergehend; ein dauernder Erfolg war bei allen pulmonalen Erkrankungen, Gelenkrheumatismen und deren Komplikationen, sowie allgemein pyämischen Prozessen nur selten zu sehen; letztere zeigten freilich eine so auffallende, wenn auch immer nur kurze Zeit anhaltende Besserung, daß die Anwendung des Collargols zur Beseitigung der subjektiven Beschwerden durchaus geboten

erscheint. Erysipale, zumal schwere Formen von Gesichtserose, verbunden mit schlechtem Allgemeinbefinden und meningitischen Symptomen, gelang es durch ein- bis mehrmalige Anwendung des kolloidalen Silbers so günstig zu beeinflussen, daß dem Mittel in den meisten Fällen ein direkt heilender Einfluß auf die genannte Erkrankung zuerkannt werden muß.

Neubaur (Magdeburg).

### 38. Florentini. Le iniezioni endovenose di timolo nel decorso della infezione sperimentale da stafilococco piogene aureo.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 97.)

Gegen den *Staphylokokkus pyogenes aureus* gibt es bisher keine Serumtherapie man konnte nur immunisieren gegen einzelne Toxine dieses Pilzes. Von den nicht spezifischen Mitteln gegen denselben soll sich nach den Tierexperimenten F.'s das Thymol am besten bewähren, jedenfalls sei es dem Chinin, dem salizylsauren Natron und dem Sublimat vorzuziehen. Im Verhältnis von 10 cg pro 1 kg Tier macht es die experimentelle *Staphylokokkus*affektion beim Tiere zu einer leichten und ungefährlichen. Vielleicht bestimmt die leukocytenvermehrende Kraft den Heilwert des Thymols.

Hager (Magdeburg-N.).

### 39. Lanni. Contributo alla cura delle infezioni puerperali con le iniezioni endovenose di sublimato.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 103.)

L. wandte in einem anscheinend hoffnungslosen Falle von puerperaler Sepsis Sublimat intravenös an, 3 mg am 1. Tage, je 2 mg an den beiden folgenden. Der Erfolg dieser Therapie war ein eklatanter.

Die in Italien nach Baccelli's Vorgänge vielfach geübten intravenösen Sublimatinjektionen sollen dadurch ihre Wirkung entfalten, daß sie in schneller Weise eine Hyperleukocytose hervorrufen. Sie verdienen nach L. hier wie bei schwerem Erysipel den Vorzug, so lange wie die Urteile über Streptokokkenserumanwendung noch zweifelhaft lauten, und auch schon deshalb, weil es sich bei Septikämie um verschiedene infektiöse Agentien und demnach auch um verschiedene anzuwendende Sera handeln könne.

Hager (Magdeburg-N.).

### 40. H. Pilcer und M. Ebersson. Über die Behandlung des Wochenbettfiebers mit Antistreptokokkenserum.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Oktober.)

Das Antistreptokokkenserum Marmorek's ist kein Spezifikum gegen Wochenbettfieber aller Art. Ein mächtiges Mittel ist es jedoch im Verein mit anderen zur Bekämpfung dieser Infektion. Es wirkt durch Anregung einer Leukocytenbildung im erkrankten Organismus, und deshalb sollte es bei der Behandlung des Wochenbettfiebers nicht fehlen. Das Serum schafft eine Euphorie der Kranken, welche sie zur Anwendung anderer therapeutischer Maßnahmen sehr geeignet macht. Zur Erzielung einer Heilwirkung muß das Serum in genügend großer Dosis injiziert werden. Das sind die Erfahrungen, welche Verf. aus der Behandlung von 28 Fällen von Puerperalfieber gewonnen haben.

v. Boltonstern (Berlin).

### 41. M. S. Nasarow. Zur Behandlung des Scharlachs.

(Wratschebnaja Gazetta 1904. Nr. 32.)

Verf. hat in 35 Fällen von Scharlach mit sich stets gleich bleibendem Erfolge folgende Behandlungsmethode angewendet. Sobald die Diagnose gestellt ist, verordnet er Ichthyol in Kapseln, wenn das Kind Kapseln schlucken kann, sonst versucht er, das Ichthyol in Wasser zu geben, was wegen des höchst widerlichen Geschmacks des Mittels leider selten gelingt. Gelingt es nicht, Ichthyol in wässriger Lösung dem Kinde beizubringen, so verordnet er Oleum terebinth. rectif. in Milch, was die Kinder lieber nehmen. Verf. verordnet die beiden Mittel in folgenden Dosen und Formeln:

Rp. Amonii sulfoichthyl. 30,0,  
Aq. destillat. 10,0.

M. D. S. 3mal täglich 35 Tropfen in Kapseln Kindern von 12–13 Jahren, 25 Tropfen Kindern im Alter von 8–10 Jahren, 15–20 Tropfen Kindern im Alter von 5–8 Jahren. Erwachsenen 50–60 Tropfen dreimal täglich. Einen schädlichen Einfluß des Mittels selbst auf den Organismus hat N. niemals beobachtet. Das einzige, worüber die Pat. event. klagen, ist das unangenehme Aufstoßen, welches angeblich nach Naphtha riecht. Oleum terebinth. rectif. gibt Verf. stets in Milch und empfiehlt, vor der Einnahme auch ein Glas Milch trinken zu lassen. Kindern im Alter von 3–5 Jahren gibt er 10–15 Tropfen, Erwachsenen 30 Tropfen dreimal täglich. Auch das Oleum terebinth. übt auf die Nieren keinen schädlichen Einfluß aus, selbst nicht bei Scharlach, wo die Nieren mit den Toxinen der Krankheit infiziert sind. Außerdem empfiehlt Verf. Milchdiät und, wenn möglich, zweimal täglich Wannenbäder. Sämtliche 35 Fälle endeten mit vollständiger Genesung. Nur bei einem einzigen Kinde, welches mit hereditärer Syphilis behaftet war, kam es zu einer Nephritis, die wohl spezifischer Natur gewesen sein mußte, da sämtliche in solchen Fällen üblichen Mittel nichts leisteten, während eine spezifische Behandlung mit Jodnatrium innerhalb 3 Wochen sämtliche Krankheitserscheinungen vollständig beseitigt hat. Eine Desquamation der Epidermis wurde bei keinem einzigen Pat. beobachtet. Der Krankheitsverlauf dauerte 5–10 Tage,

M. Lubowski (Berlin-Wilmersdorf).

42. **Attinè.** Un altro caso di porpora emorragica curata con l'adrenalina.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 105.)

A. berichtet über einen Fall von Morbus maculosus, in welchem die Anwendung von Adrenalin von sichtlichem Erfolge war. Die Dosis von 1 mg salzsaurem Adrenalin pro Tag soll innerhalb 5–6 Tagen die Krankheitssymptome zum Schwinden bringen, wie auch durch zwei weitere Fälle von Dieulafoy und Tito (Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904 Nr. 67) bestätigt wird.

Hager (Magdeburg-N.).

43. **Santini.** Iniezioni endoarticolari di salicylato di soda nel reumatismo articolare commune.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 100.)

In der Klinik zu Siena wurden nach dem Vorgang und den Veröffentlichungen Bouchard's im Dezember 1902 die akuten Gelenkrheumatismen mit periartikulären Injektionen von salizylsaurem Natron behandelt in 3%iger Lösung. War der Erfolg dieser Behandlung ein ungleich besserer als derjenige bei innerer Darreichung, so fand S., daß sich endoartikuläre Injektionen von salizylsaurem Natron, etwa 3–4 ccm der gleichen Lösung, noch ungleich besser bewähren. Er beschreibt vier Fälle, in welchen der Erfolg ein ganz eklatanter war. Diese Einspritzungen unter aseptischen Kautelen sind bei den meisten Gelenken leicht auszuführen; fast immer ist die Erleichterung und Besserung bald nachher eine auffallende, und oft genügt eine einzige Dosis zur dauernden Heilung. Jedenfalls hat die Einführung wirksamer medikamentöser Stoffe direkt in das erkrankte Gewebe manche Vorzüge, und das vorliegende Verfahren dürfte sich namentlich auch für die zahlreichen Fälle eignen, welche gegen die interne Anwendung von Salizylpräparaten eine Idiosynkrasie haben.

Hager (Magdeburg-N.).

44. **B. Gonser.** Beitrag zur Milzbrandtherapie mit Versuchen über die immunisierende Wirkung des Serums.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Oktober.)

Die streng konservative Therapie (vollständige Ruhigstellung, Suspendierung und Stärkung des Organismus durch geeignete Allgemeinbehandlung) hat den Vorzug, daß sie wenigstens direkt nicht schadet. Sie nutzt aber einen wichtigen Punkt

nicht aus, nämlich die Tatsache, daß die Bazillen anfänglich sehr oberflächlich gelegen und einer zerstörenden Therapie leicht zugänglich sind. Die Gefahr der Allgemeininfektion bleibt also bestehen. Die Aussicht, die Bazillen an Virulenz oder Zahl abzuschwächen, bieten die Methoden mit parenchymatösen Injektionen von Karbolsäure und die instrumentelle Entfernung des primären Herdes. In letzter Beziehung ist die Anwendung des Thermokauters am rationellsten. Der Erfolg dieses Eingriffes kommt deutlich in der Temperaturkurve zum Ausdruck. Kauterisation und Besserung folgten in den Fällen des Verfs. so schnell aufeinander, daß man einen in der Milzbrandkurve nicht selten spontan auftretenden Abfall nicht annehmen kann. Unterstützend wirkte besonders gegen die Lymphangitis das Unguentum cinereum. Was die Aussichten einer Serumtherapie anlangt, so war das Serum des Pat. bei mit Milzbrand geimpften Tieren ohne Erfolg.

v. Boltenstern (Berlin).

#### 45. Bertarelli. Über aktive Immunisierung der Menschen gegen Cholera.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 33.)

Nach der Methode von Neisser und Shiga (Erzeugung und Verwendung freier Rezeptoren) hat B. einen Versuch gemacht, aktiv gegen Cholera zu immunisieren. Die Rezeptoren wurden Kaninchen und einem Menschen — dem Verf. selbst — injiziert, und vorher und nachher der Agglutinationswert des Serums bestimmt. Nach der Behandlung war er bedeutend gestiegen. Die Mängel der Methode werden vom Verf. eingehend kritisiert.

J. Grober (Jena).

#### 46. Viola. Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur en 1903.

(Ann. de l'inst. Pasteur 1904. Juni.)

Während des Jahres 1903 wurden 630 Personen der Schutzimpfung im Pasteurschen Institut unterzogen, von welchen 4 an Tollwut gestorben sind, also Mortalität von 0,65%. Da aber bei zweien derselben die Wut weniger als 14 Tage nach der Beendigung der Behandlung ausgebrochen ist, müßten diese von der Berechnung der Mortalität abgezogen werden, so daß eine Mortalität von 0,32% verbleibt. Die gegen frühere Jahre soviel geringere Zahl von behandelten Individuen ist auf die Einrichtung von Stationen in Lyon, Marseille, Bordeaux, Lille, Montpellier zurückzuführen, sowie auf die polizeilichen Maßregeln gegenüber den frei umherlaufenden Hunden. Unter den 630 behandelten Individuen waren nur 10 Ausländer.

Seifert (Würzburg).

#### 47. Remlinger et M. Effendi. Deux cas de guérison de la rage expérimentelle chez le chien.

(Ann. de l'inst. Pasteur 1904. April.)

Wenn die experimentell erzeugte Tollwut der Heilung fähig ist, so ist es auch zweifellos die durch Biß übertragene. Aber nach diesen Experimenten ist der Umstand, daß das beißende Tier am Leben bleibt, kein Kriterium mehr für die relative Gutartigkeit der Infektion. Ein Hund kann vielmehr tödliche Tollwut übertragen, während er selbst der Krankheit nicht erliegt. Sehr genaue tierärztliche Untersuchung ist daher immer angezeigt, und in allen zweifelhaften Fällen müßt die Pasteur'sche Behandlung eingeleitet werden.

Seifert (Würzburg).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wollen man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

---

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 5.                      Sonnabend, den 4. Februar.                      1905.

Inhalt: I. H. Bertram, Zur Therapie des Bronchialasthmas. — II. J. J. van Loghem, Der experimentelle Gichttophus. (Original-Mitteilung.)

1. Halls Daily, 2. v. Kotly und v. Jorday, 3. de Renzi, 4. Baduel u. Stollano, 5. Barion und Courmont, 6. Barion, 7. Destot und Violet, 8. Bendix, 9. Putzorianu, 10. Talamon, 11. Carter, 12. Berger, 13. Vargas-Suárez, 14. Geghizze, 15. Signerelli, Pleuritis. — 16. Strauss, Pseudochylöse Ergüsse. — 17. Siegel, Hydrothorax. — 18. Boinet und Olmer, Pleuritis carcinomatosa. — 19. Bythell, 20. Frölich, 21. Pearson, 22. Moot, Empyem. — 23. Sauerbruch, 24. Brauer, Ausschaltung des Pneumothorax. — 25. Wohlgemuth, Lungen-Häufel.

Berichte: 26. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Bücher-Anzeigen: 27. Goldschmidt, Die Tuberkulose. — 28. Oestreich u. de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. — 29. v. Leyden u. Klemperer, Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts.

Therapie: 30. Heinrichsdorf, Agurin. — 31. Sicuriani, Bioplastin. — 32. Lewis, Eine wesentliche Grundlage der Arzneimittel. — 33. Pollard, Radium. — 34. Chajes, Refraktometrische Eiweißbestimmungen.

## I.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Bonn.)

## Zur Therapie des Bronchialasthmas.

Von

H. Bertram,  
Assistenten am Institut.

Ein schwunghafter Handel wird auch in Deutschland mit einem amerikanischen Geheimmittel gegen Asthma betrieben. Zahlreiche Ärzte der wissenschaftlichen Richtung verordnen es, obschon sie nicht wissen, woraus es besteht, was bei der Schwierigkeit, derartige Mischungen zu analysieren, begreiflich ist. Sie wissen nur, daß es hilft, wo alle anderen Maßnahmen den Kranken im Stiche lassen. Auch an Mineralquellen, die als spezifisch heilsam im Asthma gelten, wird es verordnet.

Ich hatte Gelegenheit, die gute Wirkung dieses Mittels in einen akuten Falle von Bronchialasthma zu sehen und dann seine Zusammensetzung zu untersuchen. Das Ergebnis meiner Untersuchungen dürfte für die Lehre der Behandlung des Bronchialasthmas von Interesse sein.

Das Präparat stellt eine angenehm riechende, braunrote, klar Flüssigkeit dar, die in Fläschchen verpackt ist, welche auf einer Seite in erhabenen Glasbuchstaben folgende Signatur tragen:

*Nathan Tucker M. D. Specific for asthma, hayfever and all catarrhal diseases of the respiratory organs.*

Die Flüssigkeit hat neutrale Reaktion und ein spez. Gewicht von 1,0972. Der Trockenrückstand betrug 5,52%, der Glührückstand nahezu 4%. Als Lösungsmittel fand ich Wasser und Glycerin.

Schon die erste und einfachste Probe ergab die Anwesenheit eines Nitrits. Stärkekleister mit Jodkalium wurde stark blau gefärbt beim Zusatz eines Tropfens der Lösung und Ansäuern mit absolut reiner verdünnter Salzsäure. Die salpetrige Säure ist an Natrium gebunden. Sie müßte sich auch maßanalytisch bestimmen lassen. Da dies aber mit Permanganat nicht anging, weil noch andere organische Stoffe in der Lösung vorhanden waren, wandte ich folgende Methode an:

Eine bestimmte Menge wurde 12 Stunden lang mit einem Gemisch aus 5,0 Eisenpulver, 10,0 Zinkpulver, 15,0 Kalihydrat und 50,0 Alkohol behandelt. Der bei dieser Operation entstehende Wasserstoff reduzierte im *Statu nascendi* das Nitrit zu Ammoniak, welches letztere dann durch Destillation abgeschieden und in vorgelegter Salzsäure aufgefangen wurde. Durch Füllen des in der Vorlage entstandenen Salmiaks mit Platinchlorid erhielt ich den bekannten Platinsalmiak, aus dessen Gewicht sich dann leicht die Menge der salpetrigen Säure berechnen ließ. Sie betrug 2,683%. Bei einer Natriumbestimmung fand ich 1,314%; diese Zahl ist genau äquivalent mit der der gefundenen salpetrigen Säure.

Um auf Glycerin prüfen zu können, schaffte ich das Nitrit in der angegebenen Weise fort und zog nun das Glycerin mit Alkohol aus, um es dann weiter zu prüfen<sup>1</sup>.

Von organischen Basen fand ich Atropin. Bei dieser Untersuchung wandte ich das Verfahren von Stas-Otto an<sup>2</sup>. Die Wir-

<sup>1</sup> Vgl. E. Schmidt, Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie 1901. II. 276. Hierbei kam ich auf eine sehr schöne, wie mir scheint, neue Farbenreaktion. Wenn ich nämlich die Probe auf Glycerin machte, indem ich zwei Tropfen Phenol mit zwei Tropfen Schwefelsäure und zwei Tropfen des Mittels erhitzte, wobei nach dem Übersättigen mit Ammoniak eine karminrote Färbung des Reaktionsgemisches hätte eintreten sollen, erhielt ich nach Zusatz von Ammoniak eine blaugrüne Färbung der Lösung, welche, mit einem Liter Wasser verdünnt, diesem noch eine intensiv indigoblaue Farbe erteilte.

Bei weiterer Untersuchung fand ich, daß das Nitrit die Ursache dieser Farbenreaktion sei, und daher möchte ich diese Reaktion für die Prüfung auf Nitrite vorschlagen. Soviel ich weiß, kommt sie nicht zur Anwendung, doch ist ihre Empfindlichkeit so groß, daß ich damit noch mit einem Tropfen einer Lösung 1:10000 beim Übersättigen mit Ammoniak eine blaugrüne Färbung erhielt.

<sup>2</sup> Vgl. Autenrieth, Auffindung der Gifte. II. Aufl. 1897. p. 25.



lung der Pupillenerweiterung, die ich an meinem eigenen Auge prüfte, ließ keinen Zweifel über die Identität des Atropins bestehen. Auch die Vitali'sche Probe, die in der Weise ausgeführt wird, daß man eine Spur des Untersuchungsobjektes mit einigen Tropfen rauchender Salpetersäure eindampft und den Rückstand mit alkoholischer Kalilauge befeuchtet, wobei violette Farbenercheinungen zum Vorschein kommen, fiel positiv aus.

Bei der quantitativen Bestimmung des Alkaloids bediente ich mich der Methode, die das Deutsche Arzneibuch bei der Atropinbestimmung im Extractum Belladonnae angibt.

Bei jeder Titration benutzte ich 10,0 g des Mittels, zur Bindung der Base wurden gebraucht:

Bei der I. Titration 29,7 ccm  $\frac{1}{100}$  Normalsalzsäure, gleich 0,8583% Atropin.

Bei der II. Titration 29,6 ccm  $\frac{1}{100}$  Normalsalzsäure, gleich 0,8554% Atropin.

Bei der III. Titration 29,65 ccm  $\frac{1}{100}$  Normalsalzsäure, gleich 0,8569% Atropin.

In dem Geheimmittel war die Base als Sulfat enthalten. Berechnet man obige Atropinmengen als Sulfat, so ergibt sich ein Gehalt von nahezu ein Prozent Atropinsulfat.

Ein Tropfen einer Atropinlösung 1:130 000 erweitert noch die Pupille. Durch geeignete Verdünnung stellte ich mir aus dem Mittel diese Lösung her und fand, daß mein Auge noch auf einen Tropfen dieser starken Verdünnung reagierte, eine Tatsache, welche die Richtigkeit meiner Atropinbestimmung zu bestätigen geeignet ist.

Die Anwendung beim Asthmatiker geschieht in der Weise, daß durch einen sinnreich konstruierten Zerstäubungsapparat das Mittel in Form eines sehr feinen Nebels in die Nase gestäubt wird, um von da durch tiefes Einatmen in die Trachea gebracht zu werden. Dauer der Applikation ungefähr drei Minuten. So wenigstens geschah es in dem Falle, den ich zu sehen Gelegenheit hatte; in anderen mag es anders sein. Die Dauer der Einwirkung ist in der beigegebenen Broschüre von Tucker nur für Heufieber angedeutet, aber auch da nur unbestimmt. Die Menge des Mittels, welche in diesem Zeitraume zerstäubt wird, ist sehr gering. Ich konnte diese Menge feststellen, indem ich 3 Minuten lang den Zerstäuber in Tätigkeit setzte und den feinen Nebel in einem mit Watte beschickten Wägegölchen auffing. Das Gewicht der zerstäubten Flüssigkeit bei fünfmaliger Bestimmung war folgendes: 0,0125; 0,0105; 0,0182; 0,0097; 0,0103.

Im Durchschnitt waren also 0,0122 g Flüssigkeit zerstäubt worden.

Die Menge des Atropinsulfates, die also durchschnittlich zur Anwendung gelangt, beträgt 0,00012 g, die des Natriumnitrites 0,00048 g.

Es ist leicht einzusehen, daß die Menge sehr wechseln kann, je nach der Dauer, der Zahl und der Stärke der einzelnen Zusammenpressungen des Ballons. Der Arzt wird sorgsam darauf zu achten haben.

Nachträglich wurde mir noch eine zweite gedruckte Vorschrift des Dr. Tucker bekannt, worin er sagt, man solle den Apparat je nach der Heftigkeit der Anfälle zwischen 2 und 5 Minuten lang anwenden, und das dreimal täglich, gleichviel, ob man Asthma habe oder nicht, oder auch entsprechend öfter, je nachdem es erforderlich ist, um die Anfälle zu beseitigen. Das heißt also: Es wird so lange gespritzt, bis das Asthma weg ist.

Wie oben angegeben, beträgt der Trockenrückstand 5,52%. Die Menge der Salze beträgt gegen 5% (1,0 Atropinsulfat und 4,0 Natriumnitrit). Der Rest von 0,52% ist bedingt durch ein Pflanzenextrakt, welches dem Mittel wohl zugesetzt ist, um das Hauptsächliche desselben zu verdecken.

Kurz zusammengefaßt stellt das Geheimmittel also eine wäßrige, mit etwas Glycerin versetzte Flüssigkeit dar, in welcher auf 100,0 g 1,0 Atropinsulfat, 4,0 Natriumnitrit und 0,52 g eines Pflanzenextraktes gelöst sind.

Die Natur des Pflanzenextraktes zu bestimmen, erschien mir nicht möglich. Da es mir aber gelungen ist, die beiden heroisch wirkenden Stoffe, die jedenfalls die Hauptsache ausmachen, über jeden Zweifel festzustellen, so dürfte die Natur der zugegebenen Extraktmasse ziemlich gleichgültig sein.

Wer die Literatur über Asthma kennt, wird nicht erstaunt sein darüber, daß das vorliegende Heilmittel sich als wirksam erweist. Das Atropin wurde besonders von Trousseau gegen bronchiales Asthma empfohlen, und in neuerer Zeit haben bei uns die inneren Kliniker v. Jürgensen<sup>3</sup>, v. Noorden<sup>4</sup> und Riegel<sup>5</sup> dasselbe gepriesen.

Die günstige Wirkung des Atropins beim bronchialen Asthma ist auch wissenschaftlich gut begründet. Der asthmatische Anfall wird bedingt durch eine akute Schwellung der Schleimhaut der feinen Bronchien, die mit oder ohne verstärkte Absonderung verläuft, jedenfalls der Luft den Zutritt zu den Alveolen erschwert<sup>6</sup>. Man erklärt diese Erscheinung auch so, daß ein Krampf der feinen Bronchialmuskeln auftritt. Welche Ansicht die richtige sein mag, soviel steht fest: das Atropin erzeugt auf der Schleimhaut der Luftwege das Gegenteil von dem, was den asthmatischen Anfall veranlaßt. Das geschwellte und gereizte Gewebe wird beruhigt und zu geringerer Absonderung gebracht und das mechanische Hindernis für das Eindringen der Luft beseitigt.

Das Natriumnitrit wird, namentlich in England, viel gegeben, be-

---

<sup>3</sup> Penzoldt und Stintzing, Handbuch 1898. Bd. III. p. 246.

<sup>4</sup> Zur Behandlung des Asthma bronchiale. Wiener med. Presse 1898. Nr. 42. (Dieses Zentralblatt 1899. p. 621.)

<sup>5</sup> Zur Behandlung des asthmatischen Anfalles. Deutsche med. Wochenschrift 1899. Nr. 41. (Dieses Zentralblatt 1900. p. 805.)

<sup>6</sup> O. Binz, Arzneimittellehre. 13. Aufl. p. 10.

sonders bei der Neurose, die man Angina pectoris nennt<sup>7</sup>. Auch bei uns hat es in den letzten Jahren etwas mehr Aufnahme gefunden, in den genannten und in ähnlichen Zuständen. Seine die Nervensubstanz beruhigende Wirkung hat C. Binz experimentell dargetan<sup>8</sup>. Demnach ist es nicht zu verwundern, wenn wir das beruhigend wirkende Nitrit hier in Gesellschaft mit Atropin sehen, zwei alte Bekannte nebeneinander.

Wenn der Verkäufer des vorliegenden Geheimmittels in der beigegebenen Broschüre sagt, sein Heilmittel sei harmlos, so ist dieses doch sehr mit Einschränkung zu verstehen. Eine 1%ige Lösung von Atropinsulfat in einer 4%igen Lösung von Natriumnitrit kann unmöglich harmlos genannt werden. Sie ist in den Händen des Publikums eine Gefahr, wie das die zahlreichen Vergiftungen mit Augentropfwässern, die Atropinsalze enthalten, beweisen, ganz abgesehen von dem durchaus nicht gleichgültigen Natriumnitrit.

Was die ärztliche Verwendung des Tucker'schen Geheimmittels angeht, so wird sich diese zu einem viel geringeren Preise ermöglichen lassen, als er an den jetzigen Verkäufer bezahlt werden muß. Der Arzt könnte verschreiben:

Rp. Atropini sulfurici 0,15  
Natrii nitrosi 0,6  
Glycerini 2,0  
Aquae destill. ad 15,0

M. D. in vitro fusco. S. In dem Tucker'schen Apparate 3 Minuten lang zu zerstäuben und einzusatmen. Einzuschließen!

In der von Herrn Tucker beigegebenen kleinen Schrift heißt es p. 19: »Die Behandlung besteht in einem Heilapparat (Zerstäuber), Holzkistchen und 4 Unzen Medizin. Preis 64 *fl.*, einschließlich Postporto. Kassa im voraus. Bei Nachbestellungen kostet jede weitere Unze der Medizin 8 *fl.*, 2 Unzen 16 *fl.* und 2 *fl.* extra per Paket für Postporto und Einschreibgebühren.«

Nach meiner Berechnung läßt sich die Unze der Flüssigkeit (30 g) für 1 *fl.* 5 *sch.* in unseren Apotheken herstellen. Der Zerstäuber wird in Davos, wie ich in der gleich zu besprechenden Mitteilung von Schilling lese, vom Apotheker für 6 *fl.* verkauft<sup>9</sup>. Damit dürfte er auch, wenn fabrikmäßig hergestellt, richtig bezahlt sein.

Die gute Wirkung der Methode — gleich im Anfange des Anfalles — beruht offenbar hierauf: In feinsten Zerstäubung wird von der Nase aus bei tiefer Einatmung, aufrecht stehendem Kehldeckel

<sup>7</sup> Vgl. u. a. M. Hay, Practitioner 1883. Bd. XXX. p. 179. Ferner die Abhandlungen von W. Murell. — Besonders Fraser, The influence of nitrites upon dyspnoea of asthma and bronchitis. Transactions of the Edinburgh med.-chir. Soc. 1888. VI.

<sup>8</sup> C. Binz, Über einige neue Wirkungen des Natriumnitrits. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie 1881. Bd. XIII. p. 133. — Ferner derselbe in Virchow's Archiv 1889. Bd. OXVIII. p. 121.

<sup>9</sup> Geliefert von der Firma Burroughs, Wellcome & Co. in London EC.

und weitgeöffneter Stimmritze das Atropin auf die Schleimhaut des oberen Wege gebracht. Etwas davon gerät sicher in die Luftröhre und fließt hinunter in deren Äste. Hier wird es resorbiert und kommt so mit den Nervenendigungen und Schleimdrüsen in unmittelbare Berührung, ähnlich wie beim Einträufeln in die Bindehaut des Auges behufs Erweiterung der Pupille. Beruhigen der Nervenendigungen in den Bronchialmuskeln und Verminderung der Absonderungen in den Drüsen wird die Folge sein, gerade wie dort die vorübergehende Lähmung der Endigungen des Oculomotorius.

Aus der örtlichen Anwendung erklärt sich auch, daß, wie beim Auge, eine so kleine Gabe zum Erfolg in dem frischen Krankheitszustande genügt, während der vorher erwähnten Kliniker bei der Annahme vom Magen oder von der Unterhaut aus 0,5 bis 1,0 mg um mehr vorschrieben. Im übrigen ist daran zu erinnern, daß die Einatmung aus dem Zerstäuber solange wiederholt wird, bis der Krank die günstige Wirkung spürt. Dabei kann leicht 0,5 bis 1,0 mg Atropin herauskommen.

Nur eine bisherige Analyse des Tucker'schen Asthmamittels herrührend von Dr. Aufrecht in Berlin, ist mir bekannt geworden. Sie wurde von Dr. Schilling in Berlin vorgelegt<sup>10</sup>. In abgerundeten Zahlen gibt sie als Zusammensetzung an: »Salzsaures Kokain 1%, salpetersaures Kalium 5%, Glyzerin 35%, Bittermandelwasser 35%, Wasser 25%, Pflanzenextraktivstoffe (vermutlich aus Stramoniumkraut) 4%. Andere Bestandteile waren nicht nachweisbar.«

Ich weiß es nicht zu deuten, warum meine Analyse mit der des Dr. Aufrecht so wenig übereinstimmt; jedenfalls stehe ich für die Richtigkeit der meinigen in allem Wesentlichen ein. Ich habe in dem mir zur Verfügung gestellten Präparate ganz vergebens nach der so leicht nachweisbaren Blausäure und nach Kokain gesucht. Recht auffallend ist bei Dr. Aufrecht und bei mir die fast gleiche Menge des Alkaloids, beide Male nahezu 1%; allein bei mir war es ganz bestimmt kein Kokain, sondern Atropin.

Auch Dr. Schilling sagt von dem Geheimmittel, daß »es in der Tat die Asthmaanfalle im Augenblicke recht gut kupt, wenn auch freilich verlangt wird, daß der Pat. eine forcierte Inspiration mache und dabei tüchtig in die Nase einblasen soll. Selbstverständlich kann er das ja im Anfange schwer, aber schon nach 5 Minuten gelingt es leicht, und die Schwere des Anfalles ist vorüber.«

Es sei noch bemerkt, daß in dem Falle, der hier zu meiner Kenntnis gelangte, die bedeutend lindernde Wirkung der Inhalation jedesmal eintrat, ohne eine der bekannten giftigen Wirkungen des Atropins oder des Nitrits. Soll dies immer so geschehen, so wird der Arzt für die richtige Dosierung sorgen müssen, was wohl am besten durch Beschaffen des Apparates aus der genannten englischen Quelle

<sup>10</sup> Berliner klin. Wochenschrift 1903. p. 576. Demonstration eines Apparates gegen Asthma. Vortrag, gehalten in der Berliner med. Gesellschaft am 27. März 1903.

zu geschehen hätte, nach Dr. Schilling zu 6 *M*, statt bei Dr. Tucker zu 32 *M*.

Sicherlich liefern auch unsere deutschen Instrumentenmacher den feinen Zerstäuber ebensogut, wenn er verlangt wird.

---

## II.

### Der experimentelle Gichttophus.

Von

Dr. J. J. van Loghem in Amsterdam.

Im Anschluß an die Arbeit von H. Trenkner (Zentralblatt für innere Medizin 1904 Nr. 45) seien mir zwei Bemerkungen gestattet.

Erstens möchte ich darauf hinweisen, daß von mir das Zustandekommen von Uratpräzipitaten in mit Acidum uricum gesättigten Gewebsflüssigkeiten nicht nur in vitro, sondern auch in vivo beobachtet worden ist (Annales des l'Institut Pasteur 1904 Juli, Prager med. Wochenschrift 1904 Nr. 36 u. 37). Führt man bei Kaninchen eine Schüttelmixtur von Acidum uricum-Kristallen in destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung in das subkutane oder intermuskuläre Bindegewebe, in die Bauchhöhle oder in das Corneagewebe ein, so kann man leicht konstatieren, daß die Kristalle innerhalb der Grenzen des sich bildenden Exsudates gelöst werden und eine Präzipitation von typischen Uratdrüsen zustande kommt. Auf einfache Weise gelingt es also, experimentelle Gichttophi zu erzeugen, welche in mancher Hinsicht für das Studium der Gicht zu verwerten sind.

Die experimentellen Gichttophi stellen nämlich ein wertvolles Objekt dar für die Prüfung der Antiarthritia; bald werde ich imstande sein über eine erste Reihe zu diesem Zweck unternommener Versuche zu berichten.

Zweitens möchte ich bemerken, daß die von Trenkner beobachtete Ausfällung von Uraten aus dem Acidum uricum in Lösung enthaltendem Serum eine Tatsache ist, welche schon von Roberts 1892 (Brit. med. journ. Juni 18 u. 25, Juli 2 u. 9) beschrieben worden ist. Minkowski hat sie in seiner Monographie vorübergehend erwähnt (p. 321), Lewison widmete ihr eine eingehende Besprechung. (Die Harnsäurediathese, Berlin 1903.)

---

#### 1. J. F. Halls Dally. Radioscopic and radiographic appearances in pleurisy.

(Lancet 1904. Februar 27.)

Untersuchungen von Pat. mit Pleuritis mittels Röntgenstrahlen ergaben, daß nur bei sehr großen oder bei abgekapselten Ergüssen die obere Flüssigkeitsgrenze in verschiedenen Körperlagen sich nicht verschiebt. Bei serösen Ergüssen ist der Schatten — gemessen an

der Sichtbarkeit der Rippen — heller als bei eitrigen und seine Intensität wird nach abwärts zu stärker. Bei selbst starker Dislokation des Herzens nach rechts wird die Stellung des Spitzenstoßes zur Herzbasis meist nur wenig verändert. Das seitwärts verschobene Mediastinum gibt oberhalb des Herzschattens und in Kontinuität mit diesem einen normalerweise nicht sichtbaren dreieckigen Schatten. Gewöhnlich stimmt das Ergebnis der Perkussion mit dem radiographischen Befund überein; wo dieses nicht der Fall ist, sind zuweilen Adhäsionen dafür ursächlich.

F. Reiche (Hamburg).

## 2. L. v. Ketly und A. v. Torday. Über die Verwertung des kryoskopischen Verfahrens bei der Beurteilung der Resorption chronischer Brustfellexsudate und anderer seröser Flüssigkeitsansammlungen.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIX. Hft. 5 u. 6.)

Verff. haben 15 seröse Exsudate kryoskopisch untersucht und finden in den hierbei gewonnenen Zahlen eine Bestätigung ihrer auf Grund theoretischer Erwägungen gewonnenen Vermutung, daß nur bei jenen Flüssigkeiten auf rasche Resorption zu rechnen ist, deren Gefrierpunkt mit dem des Blutes übereinstimmt oder höher liegt, daß dagegen bei den Fällen mit hypertonen Exsudaten die Resorption in der Regel sehr langsam vor sich gehe. D. Gerhardt (Erlangen).

## 3. de Renzi. Il sintoma di Grocco; il triangolo paravertebrale apposto nella pleurite essudativa.

(Nuov. rivista clin. therap. 1903. Juli.)

Grocco hat angegeben, daß bei großen Pleuraergüssen durch Ausdehnung des Pleurasackes auf der dem Erguß entgegengesetzten Seite des Thorax eine dreieckige Dämpfung entstehe, die mit Entleerung des Exsudates verschwände. de R. beschreibt einen Fall, in dem dies sehr deutlich war, weist aber auch darauf hin, daß nur bei sehr großen Ergüssen die Symptome nachzuweisen seien.

F. Jessen (Hamburg).

## 4. Baduel e Siciliano (Florenz). Il triangolo paravertebrale di Grocco.

(Rivista critica di clin. med. 1904. Nr. 1—3.)

Grocco hatte kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß bei pleuritischen Ergüssen auf der entgegengesetzten Seite hinten unten ein Gebiet abgeschwächten Perkussionsschalles von ungefähr dreieckigem Umfange vorhanden ist, welches er als paravertebrales Dreieck bezeichnet.

B. und S. haben dieses Phänomen in zahlreichen klinischen Fällen bestätigt gefunden. Außerdem haben sie sein Zustandekommen experimentell an Leichen klar gemacht. Wenn sie nämlich bei einer Leiche

die eine Pleurahöhle mit Flüssigkeit anfüllten und dann die andere durch einen Schnitt öffneten, so drängte sich die Lunge in diesen Schnitt hinein, woraus hervorgeht, daß der Druck der eingespritzten Flüssigkeit sich auf den Inhalt der anderen Pleurahöhle fortpflanzt. Ferner füllten sie bei zwei Leichen einmal die rechte, das andere Mal die linke Pleurahöhle mit Gelatine und machten nach dem Erstarren einen Querschnitt durch den Thorax. Um möglichst die Verhältnisse wie beim lebenden Menschen zu erreichen, war es nötig, vorher in die Bauchhöhle gleichfalls Gelatine einzuspritzen und auch die Aorta damit zu füllen, damit das Hinabdrängen des Zwerchfelles und die Kompression der Gefäße in der Bauchhöhle vermieden würde. Auf dem Querschnitte des Brustkorbes war, wie die Abbildungen zeigen, deutlich zu erkennen, daß durch die Flüssigkeit in der einen Pleurahöhle das hintere Mediastinum nach der entgegengesetzten Seite hinübergedrängt wird. Am stärksten trat dieses hervor, wenn die Flüssigkeit die rechte Pleurahöhle ausfüllte, wie auch klinisch das paravertebrale Dreieck bei rechtsseitigem Erguß am deutlichsten ausgesprochen war.

Das paravertebrale Dreieck hat demnach diagnostische Bedeutung zur Unterscheidung freier pleuritische Ergüsse von abgesackten sowie von Infiltrationen der Lunge.

Classen (Grube i. H.).

5. **M. Barion et P. Courmont.** Variations dans la forme de la limite des épanchements pleuraux.

(Lyon méd. 1904. Nr. 14—16.)

6. **M. F. Barion.** La courbe de Damoiseau et l'examen radioscopique des épanchements pleuraux.

(Ibid.)

7. **M. Destot et Violet.** Les donnés de la radioscopique sur le pronostic et le traitement de l'empyème après pleurotomie.

(Ibid.)

B. und C. unterscheiden die Brustfellergüsse nach ihrer Niveaulinie, welche durch Durchleuchtung gewonnen wird, in vier Typen, nämlich 1) kleine Ergüsse von 200 bis 400 ccm; diese haben eine horizontale Oberfläche, die nur ganz an der Seite leicht aufwärts gebogen ist (das Röntgenbild ist immer als von hinten oder von vorn gesehen zu denken); 2) mittlere Ergüsse bis 800 ccm, mit einer Niveaulinie, welche seitlich deutlich aufwärts gebogen ist, so daß also in der Nähe der Rippen das Exsudat wesentlich höher ist als in der Nähe der Lungenwurzel; 3) größere Ergüsse von 1 bis 2 Litern; diese bieten den reinsten Typus der sog. Damoiseau'schen Linie, da ihre Oberfläche seitlich ganz hoch steht, während sie am Mittelfell ganz tief steht; diese schiefe Damoiseau'sche Linie kann außerdem noch eine Konkavität zeigen; sie rührt davon her, daß das Exsudat die peripheren Teile der Lunge nach Belieben verdrängen kann, während die Lungenwurzel vermöge ihrer Fixation am Mittelfell nur wenig

verdrängt werden kann; 4) die Niveaulinie sehr großer Ergüsse steigt fast senkrecht von der Lungenwurzel nach der Lungenspitze hinauf.

Auch die Beweglichkeit des Exsudates ist im Röntgenbilde sehr gut zu sehen. Nach einer Punktion kann das Exsudat im Röntgenbilde, trotzdem ein Liter aus der Pleura entfernt wurde, dieselbe Form bzw. Höhe zeigen, wie vor der Punktion, und zwar deshalb, weil die Weichteile so zusammenrücken, daß auch das kleine Exsudat die Pleurahöhle ebenso ausfüllt wie das große vor der Punktion bestehende Exsudat. Auch die meist zurückbleibende Pleuraschwarte hinten unten läßt sich im Röntgenbilde gut erkennen.

D. und V. durchleuchteten die Brusthöhle nach der Radikalooperation des Empyems. Der entstandene Pneumothorax gleicht in seiner Form im Röntgenbilde einem Dreieck, dessen Grundlinie vom Zwerchfell gebildet wird; die Lunge der kranken Seite macht Atembewegungen in genau entgegengesetztem Sinne wie die der gesunden. Bei einigermaßen frischen Empyemen kann man aus der Verschieblichkeit der Lunge die Prognose stellen, ob sie sich vollständig wieder ausdehnen wird oder nicht. Durch Aspiration des Luftraumes im Brustkorbe sieht man die Lunge sich ausdehnen und den Pneumothorax kleiner werden. Sobald dieses nicht mehr stattfindet, ist die Zeit für einen größeren chirurgischen Eingriff zur Mobilmachung der Lunge gekommen. In der Erkennung dieses Zeitpunktes beruht die Bedeutung dieser neuen Untersuchungsmethode bei Empyemen.

B. beschreibt weitere Einzelheiten der oben schon erwähnten Damoiseau'schen Linie; seine Erfahrungen stimmen mit den schon beschriebenen im wesentlichen überein.

Gumprecht (Weimar).

#### 8. E. Bendix. Ein Fall von Pleuritis pulsans dextra.

(Münchener med. Wochenschrift 1903. Nr. 20.)

Verf. liefert einen kasuistischen Beitrag zur Pleuritis pulsans, bei dem es sich um den besonders seltenen Fall eines rechtsseitigen Empyems handelt. Nach kurzer kritischer Besprechung der bisher gegebenen Erklärungen für das Zustandekommen der Pulsation führt Verf. als wahrscheinlichste Gründe lebhaftes Herzaktion, Abkapselung des Exsudates und geringe Widerstandsfähigkeit der Wandungen an.

Markwald (Gießen).

#### 9. J. Putzurianu. Die appendikuläre Pleuritis.

Inaug.-Diss., Bukarest, 1903.

Der infektiöse Prozeß kann im Laufe einer Appendicitis sich vom Wurmfortsatz aus auf entfernte Organe ausbreiten; so kann eine Pleuritis und namentlich eine rechtsseitige Pleuritis entstehen. Es ist hierfür nicht notwendig, daß die Appendicitis besonders schwerer Natur sei, da auch leichte Formen sich mit Pleuresien komplizieren können. Die Infektion der Pleura geschieht meistens durch die Lymphwege.



Beim Experimentieren an Hunden, fand P., daß nach Infektion des Coecums Hypertrophien und Vereiterungen der Lymphdrüsen des Mesenteriums, namentlich rechts auftreten. Die Pleuritis ist rechts vielmehr ausgesprochen als links; zahlreiche Kongestionszonen sind namentlich über den unteren Lungenlappen verbreitet, beide Pleurahöhlen enthalten zitronengelbe Flüssigkeit und Anfänge von Pseudomembranen. Leber, Nieren, Lungen und Hirn bieten keinerlei Läsionen; die Kulturen aus dem Blute sind negativ, während diejenigen aus den Lymphdrüsen und der Pleurahöhle fast immer positiv ausfallen. Ähnliche Resultate erhält man auch durch die Infektion des Mesocoecums. In seltenen Fällen ist auch die Leber kongestioniert und enthält zahlreiche kleine Abszesse.

Wenn man hingegen die virulenten Kulturen in eine Vene des Coecums hineinbringt, so sind die erhaltenen Resultate ganz andere. Man findet je nach der Lebensdauer des Tieres (3—30 Tage) entweder nur Infarkte und Kongestionen in den Lungen, der Leber, den Nieren, Hypertrophie der Milz und keinerlei Vergrößerung der Lymphdrüsen, bei Fehlen jeglicher pleuraler Erscheinungen, oder es haben sich bereits Abszesse in allen diesen Organen entwickelt. Entsprechend den Lungenabszessen sind auch die Pleuren kongestioniert und enthalten die Brusthöhlen blutige oder eitrige Flüssigkeit. Aus allen diesen Teilen, mit Ausnahme der Abdominalganglien, fallen die Kulturen positiv aus.

Aus diesen Experimenten schließt P., daß die appendikuläre Pleuritis das Resultat einer Infektion auf lymphatischem Wege sei. Der Mechanismus dieser Infektion ist folgender: entweder zeigen die Lymphwege keinerlei Veränderung und der infektiöse Prozeß erscheint nur in der Pleura, appendikuläre Pleuresie à distance, oder die Lymphwege bieten selbst Erscheinungen von Infektion, die sich schrittweise fortpflanzt und nach Bildung von partiellen oder allgemeinen Bauchfellentzündungen, Bildung von Perihepatitis, subdiaphragmatischen Abszessen usw. auf die Pleura übergreift; appendikuläre Pleuresien durch Kontiguität. Endlich können perihepatische oder subdiaphragmale Abszesse in die Brusthöhle durchbrechen und eine Perforationspleuritis bewirken.

Die appendikuläre Pleuritis kann trocken oder exsudativ sein, in letzterem Fall ist das Exsudat sero-fibrinös, eitrig oder blutig. Die Symptome sind die gleichen wie bei jeder anderen Pleuritis; Husten fehlt in vielen Fällen. Es kann zur Bildung eines Pyopneumothorax kommen.

Die Prognose hängt von zahlreichen Faktoren ab, doch kann dieselbe als günstig bezeichnet werden, falls andere Komplikationen fehlen. Bezüglich der Behandlung ist zu erwähnen, daß die trockenen Pleuresien medizinisch zu behandeln sind, während bei den exsudativen Formen energisch, durch Pleurotomie und Rippenresektion, vorgegangen werden soll, namentlich wenn es sich um eitriges Exsudat handelt.

E. Toff (Braila).

## 10. C. Talamon. Pleurésie a calore.

(Méd. moderne Jahrg. XV. Nr. 34.)

Bei zwei kräftigen Arbeitern trat durch Überhitzung Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, bei dem einen sogar Bewußtlosigkeit auf, an diese Erscheinungen schlossen sich unmittelbar Beengung, Seitenstechen; dies dauerte einige Tage, worauf sich die Kranken in das Spital begaben, wo bei beiden kurz darauf die Erscheinungen der exsudativen Pleuritis, bestätigt durch Probepunktion, sich zeigten. Der eine Pat. entzog sich rasch der Behandlung, der andere konnte nach nicht ganz sechswöchiger Krankheit das Spital verlassen, hatte aber 11 kg an Körpergewicht verloren. Da der erste Kranke 4 Jahre vor dem besprochenen Leiden eine kruppöse Pneumonie durchgemacht hatte, ist bei der Langlebigkeit der Pneumokokken die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß es sich bei ihm um eine Pneumokokkenpneumonie und -Pleuritis handelte, zumal er sehr hoch fieberte.

Bei dem zweiten Kranken, bei dem die Erscheinungen der Lungenanschoppung rasch denen der Pleuritis Platz machten, ist mit Rücksicht auf die starke Gewichtsabnahme in der kurzen Zeit an den Tuberkelbazillus als Erreger zu denken.

Wie bei dem isolierten Tiere dürften auch beim isolierten Menschen Blutansammlungen in den Lungen auftreten, die dann den Boden für die Entstehung einer Pneumonie mit anschließender Pleuritis ex calore abgeben.

---

F. Rosenberger (Würzburg).

## 11. Carter. Pleural effusions with especial reference to the tuberculous form.

(New York med. news 1904. Oktober 1.)

Eine echte pleurale Effusion hat ein spezifisches Gewicht über 1010, meist höher (durchschnittlich 1017), sowie hohen Fibrin- und Albumingehalt. Ein pleurales Transsudat hat niedriges spezifisches Gewicht (durchschnittlich 1008) und geringen Fibrin- und Albumingehalt. Eine meist sichere Diagnose einer tuberkulösen Pleuritis kann durch die morphologische Prüfung der Flüssigkeit allein gestellt werden und beruht auf deren hohem spezifischen Gewicht, 1012 bis 1024 (durchschnittlich 1018), dem großen Gehalt an Fibrin und Albumin und der begleitenden Lymphocytosis. Gewöhnlich besteht von Anfang an erhebliche Temperatursteigerung (durchschnittlich 39,5°). Man kann polymorphonukleäre Leukocytose vor dem 3. oder 4. Tag einer tuberkulösen Pleuritis finden; in solchem Falle muß zur Sicherung der Diagnose genaue Prüfung folgen. Die Diagnose einer postpneumonischen serösen Effusion beruht in ihrem hohen spezifischen Gewicht (durchschnittlich 1016), reichlichem Fibrin- und Albumingehalt und polymorphonukleärer Leukocytose (durchschnittlich 71%). Die Temperatur ist gewöhnlich niedriger als in tuberkulösen Fällen, wofern nicht Komplikation mit Pneumonie besteht; sie beträgt durchschnittlich 38°. Eine Differentialdiagnose zwischen Pleuratranssudat

und tuberkulöser Pleuritis kann nicht allein auf einem Unterschied in der Zellenzahl basieren, da beide Lymphocytose zeigen, sondern muß auf einer vollständigen Prüfung begründet sein, die auch das spezifische Gewicht der Flüssigkeit und den Gehalt an Fibrin und Albumin betrifft.

Friedeberg (Magdeburg).

12. **E. Berger** (Neapel). Sull' uso di alcune sostanze urofane come mezzo di diagnosi differenziale fra essudati e trasudati.

(Rivista critica di clin. med. 1903. Nr. 35, 36 u. 38.)

Die Unterscheidung, ob Ergüsse in serösen Höhlen Transsudate oder entzündliche Exsudate sind, beruht auf dem Nachweise gewisser chemischer und geformter Bestandteile, läßt sich jedoch nicht in allen Fällen unbedingt sicher stellen. B. hat deshalb untersucht, ob der Übergang gewisser »urophaner«, d. h. in den Harn übergehender Substanzen in seröse Ergüsse zur Unterscheidung zwischen Exsudat und Transsudat dienen kann. Er hat dazu das Jod, die Salizylsäure und das Antipyrin ausgewählt, weil sie in kleinen Mengen ohne Nachteil einzunehmen und sicher nachweisbar sind. Das Jod wurde in Gestalt von Jodkali zu 2,0 bis 3,0 wenige Stunden vor Punktion der Flüssigkeit gegeben; die Salizylsäure einige Tage vorher, 0,5 zweistündlich in Oblaten; das Antipyrin in derselben Weise. Die untersuchten Transsudate waren meistens Fälle von Ascites bei Lebercirrhose, einer von Hydrothorax bei Nephritis; die Exsudate waren seröse oder serös-eitrige Pleuritis, tuberkulöse Peritonitis oder Hydrokele.

Alle drei Substanzen wurden im Harn nachgewiesen, Jod und Antipyrin auch in den Transsudaten, nicht aber in den Exsudaten, Salizylsäure dagegen in keiner Art von serösen Ergüssen (nur einmal im Hydrothorax in leichten Spuren). Nach dieser Methode können also Jod und Antipyrin dazu verwendet werden, um bei einem serösen Erguß zu unterscheiden, ob es ein Transsudat oder entzündlicher Natur ist.

Classen (Grube i. H.).

13. **Vargas-Suárez**. Über Ursprung und Bedeutung der in Pleuraergüssen vorkommenden Zellen.

(Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. II. Hft. 3.)

Die Mehrzahl der in den Pleuraergüssen vorhandenen Lymphocyten sind aus dem Blut ausgewandert; ein geringer Teil derselben ist durch Teilung der mehrkernigen Rundzellen entstanden. Bei geringen Reizungen der Pleura besteht der Hauptteil der Zellen aus den genannten Lymphocyten; da nun geringfügige Reizungen der Pleura meist auf Tuberkulose beruhen, so wird deren Diagnose durch die Auffindung einer Lymphocytose unterstützt. Das Vorwiegen mehrkerniger Zellen im Exsudat findet sich nur in ganz frischen Fällen von Tuberkulose oder bei Empyem; bei nichtentzündlichen Affektionen der Pleura finden sich zahlreiche Endothelien. Das Vor-

handensein von eosinophilen Zellen erlaubt keine Schlüsse auf infektiöse Entstehung der Krankheit. Die Arbeit ist in der Erb'scher Klinik angefertigt, eine hübsche Farbentafel ist beigegeben.

Gumprecht (Weimar).

#### 14. S. K. Gogitidze (Kiew). Zur Frage der Resorptionsfähigkeit der Pleura bei exsudativen Entzündungen.

(Wratschebnaja Gazetta 1904. Nr. 13—14.)

Die Beobachtungen des Verf.s stammen aus der Klinik für Kinderkrankheiten des Prof. W. E. Tschonnow zu Kiew.

Schlüsse:

1) Die Resorptionsfähigkeit der Pleura ist bei exsudativen Entzündungen derselben stets in mehr oder minder bedeutendem Grade herabgesetzt.

2) Der Grad der Herabsetzung der Resorptionsfähigkeit der Pleura hängt von der Quantität sowohl wie von der Qualität des Exsudates ab: a. je größer die Exsudatmenge ist, desto mehr ist die Resorption gestört; b. bei eitrigen Pleuritiden ist die Resorption stets hochgradig herabgesetzt; c. bei rein serösen Pleuritiden ist die Herabsetzung der Resorptionsfähigkeit der Pleura am geringsten, bei serös-fibrinösen am stärksten ausgesprochen, wobei der Grad der Störung der Resorption von der Quantität der fibrinösen Massen abhängt; große Fibrinablagerungen können die Resorptionsfähigkeit der Pleura vollständig aufheben.

3) Der Zustand der Resorptionsfähigkeit der Pleura, mittels Einführung von Methylenblau in die Pleurahöhle festgestellt, kann Hinweise für die Prognose wie auch für die Methode der Behandlung der Pleuritis geben.

Lubowski (Berlin-Wilmersdorf).

#### 15. Signerelli. La pleurite linfomatosa.

(Riforma med. 1904. Nr. 6—7.)

S. bringt aus der Klinik Roms zwei Fälle von einer sog. lymphomatösen Form von Pleuritis und erörtert die dunkle Ätiologie und Pathogenese derselben. Für die Entstehung dieser Form der Exsudate sind nicht mechanische Verhältnisse allein maßgebend; dasselbe noch dunkle infektiös-toxische Agens, welches den lymphomatösen Prozeß überhaupt bestimmt, ist auch die Ursache des Exsudates.

Der Charakter dieser Exsudate ist der gleiche wie der der tuberkulösen Exsudate und derjenige der neoplastischen Pleuritis (durch Endotheliom der Pleura). Die Differentialdiagnose kann große Schwierigkeiten bieten und erst durch den weiteren Verlauf der Affektion klar werden.

Hager (Magdeburg-N.).

# 16. H. Strauss. Zur Entstehung und Beschaffenheit milch-ähnlicher »pseudochylöser« Ergüsse.

(Sonderabdruck aus den Charité-Annalen II. Jahrg.)

Während die milchähnliche Beschaffenheit seröser Ergüsse in der Regel von Trübung durch suspendierte Fettröpfchen herrührt, gibt es einige Beobachtungen, nach denen in solchen Ergüssen kein Fett, sondern Körnchen von anderer Beschaffenheit gefunden wurden. S. hat innerhalb von 7 Jahren fünf solche Fälle gesehen, jedoch nur die drei letzten genauer untersucht. Es handelte sich um Ascites bei chronischer parenchymatöser Nephritis. Die Flüssigkeit war opaleszierend, von niedrigem spezifischen Gewicht und geringem Eiweißgehalt und enthielt nur Spuren von Fett. Sie enthielt Leukocyten und kleine unregelmäßig begrenzte matte Körner von ganz anderem Aussehen als Fetttropfen. Salkowski konnte in dem einen Fall ein Spaltungsprodukt des Lecithins als höchst wahrscheinlich im Ergüsse vorhanden nachweisen.

S. hält diese Ergüsse für Transsudate und vermutet, daß das Lecithin bei ihrer Entstehung eine Rolle spielte, und daß sie mit der parenchymatösen Nephritis in einem gewissen Zusammenhange stehen.

Classen (Grube i. H.).

# 17. Siegel. Zur Frage des Hydrothorax e vacuo.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 18.)

Bei einem 50jährigen Arbeiter handelte es sich um ein in der Brusthöhle verborgenes Aneurysma der absteigenden Aorta, bei dem die gewöhnlichen Symptome (Dämpfung über dem Sternum, Schwirren, systolisches Geräusch, Veränderungen des Pulses usw.) fehlten, dafür aber bestand Hydrothorax der linken Seite. Dieser war aber nicht als der Ausdruck einer Kompression venöser Gefäße, sondern als ein Hydrothorax e vacuo infolge von Kompression des linken Bronchus aufzufassen. Als klinische Erscheinung eines direkt entstandenen Hydrothorax würde die Kontrasterscheinung zwischen reichlichem Flüssigkeitserguß in der linken Pleurahöhle und dem Bestand inspiratorischer Einziehungen im Bereiche derselben und trotz derselben anzusehen sein.

Seifert (Würzburg).

# 18. Boinet et Olmer. Pleurésie cancéreuse secondaire à prédominance fibreuse.

(Revue de méd. 1903. p. 717.)

Sekundäre canceröse Pleuritiden äußern sich in der Regel durch reichliche, bei Fortnahme rasch sich ergänzende, meist hämorrhagische Ergüsse in die Brusthöhle, sehr viel seltener in der von B. und O. an zwei Beobachtungen — es handelte sich um metastatische Pleuritiden nach Karzinom des Magens bezw. Pankreaskopfes — geschilderten, völlig davon differenten Form der vorwiegend fibrösen Pleuritis carcinomatosa. Klinisch ist ihr frühzeitiges Auftreten und das Vorwiegen

pleuraler Symptome bemerkenswert, wie auch der Kontrast der ausgesprochenen objektiven Symptome mit der Geringfügigkeit der funktionellen Störungen, pathologisch-anatomisch die reichliche Bindegewebsentwicklung, die zu einer starken Verdickung des Brustfelles führt, so daß eine starre, ausdehnungsunfähige, nach der Entleerung nicht verkleinerte Höhle entsteht. In Fällen dieser Art zeigt der auf der kranken Seite immobilisierte Thorax eine beträchtliche Retraktion und Aneinanderziehung der Rippen mit Verkleinerung der Interkostalräume. Bei Ergriffensein der linken Seite bleibt der Treuba'sche Raum erhalten. Der Erguß ist zuweilen sero-fibrinös, in der Regel aber fibrinarm (Dieulafoy) und hämorrhagisch und enthält gelöstes Hämoglobin (Bard) und mitunter charakteristische Krebselemente; er ersetzt sich nur langsam nach der Entleerung. Multiple harte Drüenschwellungen, fast ausschließlich auf der erkrankten Seite, treten frühzeitig auf, später zeigen sich metastatische Tumoren an den Rippen, in der Muskulatur und unter der Haut des Brustkorbes. In dem einen der mitgeteilten Fälle hatte die krebsige Pleuraschwarte zu einer Kompression des Sympathicus geführt.

F. Reiche (Hamburg).

### 19. Bythell. Empyema in children: a contribution to its bacteriology.

(Medical chronicle 1903. November.)

Verf. hat 40 Fälle von Empyem bei Kindern von 10 Monaten bis 11 Jahren untersucht. 34mal bestand vorher ein Lungenleiden (29mal Pneumonie, 4mal Tuberkulose, 1mal Sarkom). Bakteriologisch fand sich in 65% der Fraenkel'sche Pneumokokkus allein, in 22,5% derselbe Organismus mit anderen Bakterien gemischt, 2mal wurden Streptokokken allein, je 1mal Mischungen von Streptokokken mit Staphylokokken, Staphylokokken mit Friedländer's Bazillen, und Streptokokken mit Pneumokokken gefunden. Auch in den vier Fällen von Tuberkulose der Lungen fanden sich 2mal nur Pneumokokken und 2mal Pneumokokken mit Tuberkelbazillen. Im allgemeinen sind die durch Pneumokokken bedingten Formen milde; merkwürdigerweise verliefen auch die beiden reinen Streptokokkenanfälle gutartig. Die Pneumokokken haben aber eine große Tendenz sich weiter zu verbreiten. Prognostisch ist die Anwesenheit von wenigen, schlecht gefärbten Organismen günstig, das Gegenteil nicht absolut ungünstig, namentlich wenn deutliche Phagocytose zu beobachten ist, deren Vorhandensein B. überhaupt für ein prognostisch günstiges Zeichen hält. Therapeutisch ist B. Anhänger der Resektion.

F. Jessen (Hamburg).

### 20. Frølich. Om Empyem i barnealderen.

(Norsk mag. for lægevid. 1904. Nr. 2.)

Eine ausführliche Besprechung des kindlichen Empyems auf Grund von 25 Fällen; 15mal wurden Pneumokokken als Ursache gefunden.

3 Fälle starben, einer bei dem nach monatelangem fötiden Empyem gar nicht mehr operiert werden konnte, einer an Pneumokokkenmetastasen, einer an einer Streptokokkenpyämie. 7mal wurde die Bülow'sche Drainage angewendet, 9mal die primäre Resektion. 3mal mußte nach der Bülow'schen Drainage noch reseziert werden. Die nach Bülow behandelten (leichteren) Fälle brauchten durchschnittlich 51, die resezierten 83 Tage zur Heilung. Verf. zieht im ganzen die Resektion vor, die schon im frühesten Alter gemacht werden kann.

F. Jessen (Hamburg).

## 21. S. V. Pearson. Latent empyema in infants.

(Edinburgh med. journ. 1903. Nr. 4.)

Bei Kindern beobachtet man zuweilen »latente« Empyeme, die deswegen unentdeckt bleiben, weil sie klein und abgesackt sind; meist liegen sie an der Basis einer Lunge. Sie beginnen insidiös, indem sie zu zunehmender Abmagerung und Anämie, späterhin zu schweren Symptomen führen. P. entwickelt die Symptomatologie dieser Empyeme des genaueren. Charakteristisch ist die geringe Ausprägung der objektiven Zeichen und der tägliche Wechsel der letzteren; zuweilen ist nur eine leichte Schallverkürzung vorhanden. Treten sekundäre Lungenveränderungen hinzu oder Komplikationen wie Perikarditis, Meningitis, Peritonitis, so wird die Diagnose noch mehr erschwert.

Die Differentialdiagnose hat Pädathrophie und Tuberkulose in erster Linie zu berücksichtigen. Die Prognose ist ungünstig. Sechs einschlägige Fälle werden kurz geschildert.

F. Reiche (Hamburg).

## 22. H. J. J. Moet. Interlobulair empyeem.

(Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde 1903. II. p. 914.)

Die Operation dieses Falles wurde, im Gegensatz zu den bei dieser Empyemform bekannten Erfahrungen, vor dem Eintritt einer Perforation vorgenommen. Verf. betont die erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten bei den sekundären interlobulären metapneumonischen Empyemen. Die gewöhnlichen physikalischen Erscheinungen am Thorax fehlen, nur die heftige Atemnot mit sehr geringer oder fehlender Atmungsexkursion der erkrankten Thoraxhälfte ist die alarmierende Erscheinung, welche bei leichter, vielleicht durch die primäre Erkrankung hervorgerufener Veränderung des Stimmfremitus und des Perkussionsschalles den Gedanken an einen durch Flüssigkeit ausgelösten Druck aufkommen läßt, indem sogar an den Sputis nichts Besonderes nachweisbar ist. Der fötide Eiter ( $\frac{1}{2}$  Liter) war ohne Detritus, so daß die Möglichkeit der Anwesenheit eines Lungenabszesses in Abrede gestellt wurde; die Abkapselung — die eigentliche Pleurahöhle war vollkommen frei — hatte an der lateralen Schulterblattseite stattgefunden, die Abszeßhöhle war glattwandig; nach 4 Wochen war die Fistel geschlossen, die Pat. vollständig geheilt.

Zeehulsen (Utrecht).

## 23. Sauerbruch (Breslau). Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zur seiner Ausschaltung.

(Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie Bd. XIII. Hft. 3.)

Die Atmungsstörungen und übrigen Erscheinungen der hochgradigen Dyspnoe beim Zustandekommen des Pneumothorax sind nach den Tierversuchen S.'s an Kaninchen und Hunden mit breiter Öffnung der Brustwand lediglich eine Folge des Lungenkollapses, und der Schlüssel für das Verständnis der Dyspnoe bei einseitigem Pneumothorax liegt weniger in dem funktionellen Wegfall der einen Lunge und dem dadurch verminderten Gasaustausch als in einer Hyperämie der kollabierten Lunge. Die kollabierte Lunge erhält mehr Blut als die gesunde, und diese kann trotz ihrer Mehrarbeit und trotz eines an sich vollständig genügenden Luftwechsels den Ausfall nicht kompensieren.

An der Spitze der bisherigen Verfahren zur Ausschaltung der Gefahren der Brusthöhleneröffnung steht die künstliche Atmung, gegen welche S. folgende Bedenken erhebt, die er an der Hand von zum Teil eigenen Tierversuchen eingehend erörtert: die Abänderung des Atmungsmodus, das interstitielle Lungenemphysem als Folge des künstlichen Einpumpens der Luft in die Lunge, die Rückwirkung auf die Zirkulation, das Zurückbleiben eines Pneumothorax beim Aussetzen der künstlichen Atmung, der große Wärmeverlust, die größere Infektionsgefahr der Pleura durch den ausgiebigen Luftwechsel in Pleuraraume, die Notwendigkeit der Tracheotomie, die Schwierigkeit der Narkose. Aus allen diesen Gründen muß die Anwendung der künstlichen Atmung beim Menschen als zum mindesten bedenklich erscheinen.

S. hat nun auf Anregung von v. Mikulicz ein Verfahren entwickelt, wobei der Pneumothorax durch Beibehaltung der physiologischen Druckdifferenz zwischen Pleura- und Interbronchialraum ausgeschaltet und damit der Kollaps der Lunge verhindert wird. Er eröffnete den Thorax des Versuchstieres innerhalb eines luftdicht abgeschlossenen Glaszylinders, in dem ein negativer Druck von ca. 10 mm Hg hergestellt war. Damit fielen die schädlichen Folgen des atmosphärischen Druckes auf die Lungenaußenfläche fort, und die Lungen, auf deren Innenfläche der gewöhnliche atmosphärische Druck lastete, konnten gebläht erhalten werden. Hieran schloß sich die Konstruktion einer größeren Operationskammer für Operationen an Hunden und am Menschen, welche einem Operationstische sowie zwei Operateuren Platz bot. Dieser Kammer wurde das Tier resp. der Mensch so eingedichtet, daß der Thorax innerhalb, der Kopf außerhalb derselben sich befand. Hinsichtlich der eingehenden Schilderung dieser Kammer, sowie der bei diesem Verfahren zur Beobachtung gelangenden Störungen, insbesondere der Zirkulation, wird auf das Original verwiesen. Die Tierversuche zeigen, daß es möglich ist, beim



Hunde doppelseitig ausgedehnt den Thorax zu eröffnen, ja selbst Brustbein und Rippen bis auf kleine Stümpfe an der Wirbelsäule abzutragen, ohne daß das Tier unter den Folgen der Brusthöhlen-eröffnung zu leiden hat.

Die Druckdifferenz zwischen Luftröhren- und Pleuradruck kann auch in einfacherer Weise dadurch erzeugt werden, daß man die Lungen von der Trachea her unter konstanten Überdruck setzt, während die Operation unter normalem Luftdrucke vorgenommen wird. Hierbei wird der Kopf des Tieres in die Kammer gebracht, in welcher ein Überdruck von ca. 10 mm Hg hergestellt ist. S. bezweifelt jedoch auf Grund von Tierversuchen, daß dieses »Überdruckverfahren« seinem ursprünglichen »Unterdruckverfahren« gleichwertig ist.

Einhorn (München).

#### 24. L. Brauer (Heidelberg). Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Überdruckverfahrens.

Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. XIII. Hft. 3.)

B. versuchte, unabhängig von den diesbezüglichen experimentellen Versuchen auf der v. Mikulicz'schen Klinik, die konstante Druckdifferenz zwischen Außen- und Innenfläche der Lungen nach Eröffnung der Brustwand mittels intrabronchialer Druckerhöhung zu erhalten; im Gegensatze zu Sauerbruch und v. Mikulicz hält er auf Grund von praktischen Versuchen und theoretischen Überlegungen dieses Überdruckverfahren für vollständig gleichwertig dem ursprünglichen Unterdruckverfahren Sauerbruch's. In beiden Fällen wird aber ein leicht pathologischer Zustand gesetzt, indem die Lunge durch einen auf ihre Innenfläche ausgeübten Druck gespannt erhalten wird und die Lungenelastizität auf der Innenluft in den Bronchien lastet, während normalerweise die Lunge dem Thoraxinnenraum anklebt und durch die Kapillarität des Pleuraraumes und die Elastizität des Thorax an ihrer Stelle gehalten wird.

Hinsichtlich des Überdruckverfahrens, dessen sich B. im Laboratoriumsversuche bedient, muß auf das Original verwiesen werden. Für den Menschen hat B. einen Apparat konstruiert, der sich dem Waldenburg'schen Apparate zur Einatmung komprimierter Luft anlehnt. Aus demselben kann bei einer Druckanwendung bis zu 15 cm Wasser ohne Beschwerden geatmet werden. Mit Hilfe dieses Apparates wird man bei plötzlichen Pleuraverletzungen die Lunge so lange gebläht erhalten können, bis die Pleuraöffnung geschlossen werden kann; beim Verbandwechsel, zur Verhütung von Nachblutungen und überhaupt bei der Nachbehandlung von Thoraxoperationen wird derselbe sicher von Nutzen sein können; außerdem hat B. in Aussicht genommen, damit den tuberkulösen Pneumothorax und dessen Dyspnoe, sowie den Pneumothorax bei Empyemoperationen zu behandeln. Zur besseren Blähung der kollabierten Lunge muß nicht nur gegen komprimierte Luft ausgeatmet werden, wie schon Schede empfohlen hat, auch die Inspirationsluft soll unter höherem Drucke stehen. Dem Überdruck-

verfahren wird zweifellos die Aufgabe zufallen, die bisherigen Behandlungsmethoden des »inneren« Pneumothorax (speziell bei Lungentuberkulose) zu revidieren und weiter auszubilden.

Auch für Fälle, die eine längere Narkose erfordern, gibt B. einen Kastenapparat an, der die Anwendung des Überdruckverfahrens gestattet und in einfacher und billiger Weise alle Vorteile des Sauerbruch'schen Ideen verwirklicht. Näheres im Original.

Einhorn (München).

## 25. Wohlmuth. Zwei Fälle von Lungen-Hautfistel.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 32.)

In dem ersten Falle handelte es sich um einen 22jährigen Schuster mit einer unterhalb des linken Sternoclaviculargelenkes befindliche Lungenhautfistel, welche offenbar durch Tuberkulose bedingt war. Der Pat. litt an Karies des Sternums, Erkrankung der Lymphdrüsen. Der Fistelgang zeigte seltenerweise mehrere Ausbuchtungen, die aber gar kein Sekret enthielten.

Im zweiten Falle (24jähriger Mann) wurde ein operativer Eingriff vorgenommen, währenddessen der Exitus eintrat. Die Fistel kommunizierte hier mit einer großen Kaverne. Seifert (Würzburg).

## Sitzungsberichte.

### 26. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 19. Januar 1905.

Vorsitzender: Herr Escherich; Schriftführer: Herr Moser.

(Originalbericht.)

I. Herr A. Schüller demonstriert drei Fälle von kindlicher Pseudobulbärparalyse. Neben der spastisch-ataktischen Parese der Extremitäten finden sich die typischen motorischen Störungen im Bereiche der Hirnnerven (mimische Bewegungen, Zungenbewegungen, Schluckbewegungen, Kopfhaltung). Außerdem macht S. auf die von anderer Seite bisher nicht angegebene Störung der Konvergenzbewegung aufmerksam. Therapeutisch kommt Übungsbehandlung, besonders Sprechunterricht, in Betracht. Die Krankheit zeigt meist Besserung der einzelnen Symptome, nie vollständige Heilung.

II. Herr Escherich demonstriert ein 9monatiges Kind mit Erythema induratum (Bazin). Das Kind ist gut entwickelt und sieht blühend aus. An einem Finger eine Spina ventosa. Seit 2 Monaten hasel- bis walnußgroße, derbe Knoten der Haut, deren Oberfläche livid gefärbt ist; die Knoten wachsen anfangs, später werden sie wieder kleiner. Außerdem findet sich an einigen Stellen die verruköse Form der Hauttuberkulose. Da E. Erythema nodosum und Gummen ausschließen zu können glaubt, hält er die Knoten für tuberkulöser Natur.

Die Bazin'sche Krankheit wurde bisher nur bei Erwachsenen und bei Kindern jenseits des 8. Lebensjahres beobachtet.

III. Herr Jehle demonstriert aus der Klinik Escherich einen 7jährigen Knaben mit Lebercirrhose.

Das Kind bekommt schon seit Jahren alle Sorten Alkohol, den es während seines Spitalsaufenthaltes wiederholt dringend verlangte. Seit 2 Jahren traten wiederholt Fieberanfälle ohne bestimmten Typus auf.

Während die Untersuchung und Beobachtung des Knaben im allgemeinen den gewöhnlichen Befund und Symptome der Lebercirrhose ergaben (gegenwärtig kein Ascites), war nur der sehr mächtige Milztumor auffallend. Dieser ist jedoch, wie der Vortr. und Herr Escherich in der Diskussion meinten, durch die früher erwähnten Fieberanfälle zu erklären. Danach wird die sonst naheliegende Annahme, daß es sich um einen Fall von Banti'scher Krankheit handle, entkräftet.

IV. Herr Goldreich stellt ein 2jähriges Kind mit Anaemia pseudo-leucaemia infantum vor.

Es handelt sich um ein 2jähriges Mädchen, das entsprechend entwickelt, aber sehr schlecht genährt ist und eine auffallende Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute aufweist. Das Skelett zeigt floride Rachitis. Der große Umfang des Leibes ist bedingt durch eine vier Finger den Rippenbogen überragende Leber von glatter Oberfläche und einen bis unter die Nabelhorizontale reichenden Milztumor. Blutuntersuchungen wurden mehrmals gemacht; im Dezember 1904 wurde folgender hämatologischer Befund erhoben: Fleischl 25% Hämoglobin, 2200000 rote Blutkörperchen, 14000 weiße Blutkörperchen; Oligocythämie, Poikilocytose, äußerst reichlich rote Blutkörperchen; keine Mastzellen.

Herr H. Lehndorff bemerkt in der Diskussion, daß es bisher nur durch gleichzeitige Berücksichtigung des Obduktionsbefundes neben dem Blutbefunde gelinge, aus dem Chaos der kindlichen Anämien den Typus abzugrenzen, welchen man als atypische Säuglingsleukämie bezeichnen könnte.

Herr Escherich verweist darauf, wie viele Pseudoleukämien erst kurz vor dem Tode als echte Leukämien erkannt werden könnten.

V. Herr Weiss demonstriert einen Haussterilisierapparat für Säuglingsmilch, welcher es gestattet, die sterilisierte Milch sofort auf 0° abzukühlen.

Herr Escherich bemängelt Form und Verschluß der Flaschen und kann auch sonst an dem Apparat keine Vorteile gegenüber den bisher gebrauchten finden.

VI. Herr Leiner stellt ein 6jähriges Mädchen mit Lupus vulgaris disseminatus vor.

Im Anschluß an Masern war es bei dem Kinde zur Eruption von kleineren und größeren braunroten Infiltraten im Gesicht und den oberen Extremitäten gekommen. An der Peripherie der Infiltrate ist die Zusammensetzung aus kleinen schaffenen Knötchen deutlich zu erkennen. An den Extremitäten haben die Infiltrate mehr verruköse Beschaffenheit, im Gesichte sind sie flacher.

L. Brauner (Wien).

## Bücher-Anzeigen.

27. J. Goldschmidt. Die Tuberkulose.

Leipzig, F. C. W. Vogel, 1904. 81 S.

Verf. handelt nacheinander ab die Ätiologie der Tuberkulose, die individuelle Prophylaxe, die allgemeine Prophylaxe und die Therapie. Er stellt neben einige allgemein angenommene Lehren über Ursache und Behandlung der Tuberkulose eine Reihe persönlicher Anschauungen und Theorien, die zum größten Teile zu erheblichen Bedenken Anlaß geben. Von diesen persönlichen Zutatzen des Verf.s sollen einige wiedergegeben werden. Die Immunisierung des Körpers gegen Tuberkelbazillen scheint ihm in dem reichlichen Auftreten von Harnsäure begründet zu sein; er meint, die Schädigung der Bazillen durch diese Säure im Reagenzglas haben verfolgen zu können (die entgegenstehende Arbeit von Bendix, Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLIV 1902, kennt er offenbar nicht); er glaubt, daß die Überernährung der Phthisiker mit Eiweißstoffen zu einer vermehrten Produktion dieser Säure im Organismus führen müsse und aus diesem Grunde heilend wirke, das trifft doch, selbst theoretisch, nur teilweise, nämlich für die Nukleinsubstanzen,

zu); auch die Heranziehung der Gicht, die bekanntlich einen gewissen Antagonismus gegen Tuberkulose zeigt, ist nicht zutreffend, da eine Vermehrung der Säure im Blute der Gichtiker meist nicht vorhanden ist. — Die Zusammenstellung von disponierenden und nicht disponierenden Krankheiten ist auch wohl nicht einwandfrei, da zu den ersteren Bleivergiftung im Frühstadium, zu den letzteren Bleivergiftung im Spätstadium gezählt werden; ferner soll Syphilis zur Tuberkulose disponieren, Tabes dagegen eine Antidisposition verleihen; progressive Muskelatrophie wird ferner als begünstigend angeführt. Wenn alle Kinder vollkommen gesunder Eltern der Lungenschwindsucht erliegen, so darf man mit fast absoluter Sicherheit nach G. Syphilis der Eltern annehmen. — Von den Volkshelstätten meint Verf., daß sie »geradezu moralisch und sanitätlich verwerflich« seien. — Die Tuberkulösen werden nach zehn Kategorien klassifiziert und für jede der zehn Kategorien eine Spezialbehandlung angegeben; eine dieser Kategorien wird mit Arsen behandelt, wobei der Arzt selbst vor maximalen, leichte Vergiftungserscheinungen hervorrufenden Dosen nicht zurückschrecken soll. — In bezug auf öffentliche Prophylaxe schreitet der Verf. kühn über die größten Schwierigkeiten hinweg: Theater, Hotelräume, Eisenbahnwagen und öffentliche Fuhrwerke sollen in bestimmten Zeitfristen desinfiziert werden; fremdländische Kranke sollen möglichst frühzeitig in ihr Vaterland zurückgeschickt werden; hochgradige Diabetiker sollten »dauernd in aseptischer Luft« leben. — Die gut gemeinten Ausführungen des Verf.s würden durch ein genaueres Studium der Literatur und der technischen Möglichkeiten der Gesetzgebung doch wohl noch wesentlich verbesserungsfähig sein.

Gumprecht (Weimar).

## 28. B. Oestreich und O. de la Camp. Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Anatomisch-klinische Studie.

Berlin, S. Karger, 1905.

Die sehr verdienstvolle Arbeit der Verf. beabsichtigt, die Grundlagen unserer physikalischen Untersuchungsmethoden (Inspektion, Palpation, Mensuration, Perkussion, Auskultation) durch Vergleich mit den Ergebnissen der Physik, der Röntgenuntersuchung und der Leichenöffnung einer erneuten Revision zu unterziehen. Sie haben dabei auf eine systematische, lehrbuchmäßige Verarbeitung des gesamten Stoffes verzichtet, vielmehr ihre Studien so dem Druck anvertraut, wie sie sich ihnen selbst präsentierten. Dennoch fehlen nur wenige Details zu einem fertigen Gebäude, insbesondere der zweite, spezielle Teil enthält eigentlich alles Notwendige über die Werte, nach welchen die Untersuchungsmethoden der einzelnen Organe zu bemessen sind.

Wenn die Verf. in der Einleitung sich entschuldigen zu müssen glauben, daß sich »wirklich Neues« nur in geringem Umfang in ihrer Abhandlung findet, so ist das angesichts der allgemeinen Vertiefung der Fundamente unserer physikalischen Untersuchungsmethoden, welche ihre Arbeit liefert, allzu bescheiden. In Zukunft wird jedes Lehrbuch der Diagnostik mit den vorliegenden Studien zu rechnen haben.

Wir verzichten darauf, Einzelheiten aus der Fülle des Stoffes herauszugreifen, und empfehlen die Abhandlung jedem, dem die Sicherung unserer diagnostischen Methoden am Herzen liegt, insbesondere allen Lehrern der klinischen Propädeutik.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 29. E. v. Leyden und J. Klemperer. Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts. Lief. 121—130.

Wien, Urban & Schwarzenberg, 1904.

Die letzten zehn Lieferungen des allmählich große Dimensionen annehmenden Werkes enthalten von Abhandlungen aus dem Gebiete der inneren Medizin: H. Neumann, »Barlow'sche Krankheit« und »die funktionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters«; A. Baginsky, »Keuchhusten«; Zappert, »Rachitis«; W. His, »Der chronische Gelenkrheumatismus«; Hueppe, »Was hat der prak-

ische Arzt von der Hygiene?«; Verworn, »Die vitalistischen Strömungen der Gegenwart«; M. Rothmann, »Über die Bedeutung der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie in der inneren Medizin«. — Mit den letztgenannten vier Abhandlungen schließt die allgemeine Pathologie und Therapie ab.

Ad. Schmidt (Dresden).

## Therapie.

### 30. C. Heinrichsdorff. Klinische Beobachtungen über Agurin.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Oktober.)

Von 28 Fällen hat Agurin in 15 eine ganz einwandfreie Wirkung gehabt. Unter 13 Fällen, in welchen die Wirkung ausblieb, waren 5 Fälle von Lebercirrhose, 4 Fälle von Nephritis und 4 von Herzerkrankungen. Einmal konnte eine Agurinwirkung gar nicht eintreten, weil das Mittel wegen Erbrechens schon nach einem Tage ausgesetzt werden mußte. In einem zweiten trat am 2. Tage der Exitus ein. Im dritten Falle wurde Agurin 6 Tage lang ohne Erfolg gereicht, nachdem vorher längerer Digitalisgebrauch nur eine geringe Erhöhung der Diurese erzielt hatte. Im letzten Falle blieb sowohl eine 6tägige Agurindarreichung, wie die Anwendung anderer Mittel ohne Erfolg. Diese Mißerfolge fallen gegenüber den eklatanten guten Wirkungen nicht ins Gewicht. Agurin kann bei Hydropsien infolge von Herzaffektionen warm empfohlen werden. Am besten gibt man es allein, ohne Herztonika. Hat Agurin einen Effekt, so zeigt er sich in den ersten Tagen der Verabfolgung. Auch Nebenwirkungen, wie Übelkeit und Erbrechen, treten gleich am 1. Tag auf. Bei fortgesetzter Darreichung hielt die Wirkung in 12 von 15 Fällen bis zum Schluß an, in 3 Fällen ließ sie schon vorher nach, obwohl auch hier im Anfang eine erhebliche Steigerung der Diurese vorlag. Indes waren die Erscheinungen der Hydropsien schon vorher zurückgegangen. Eine Steigerung der Diurese wird durch Agurin also nur erzielt, solange Hydropsien bestehen. Von einer Dauerwirkung kann man nicht reden. Nach Aussetzen des Mittels sank die Urinmenge deutlich. Die maximale Diurese pflegt am 4. Tag eintreten. Ob Agurin außer den Nieren auch das Herz beeinflußt, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Jedoch wird bei erfolgreicher Anwendung der Puls regelmäßiger, voller und langsamer. Der Blutdruck stieg an. Wenn Agurin eine Wirkung ausübte, wirkte auch Diuretin, und umgekehrt. Agurin ist also ein wertvoller Ersatz für das Diuretin, wenn dieses nicht vertragen wird und Magen-erscheinungen hervorruft. Vorteilhaft ist auch das Fehlen der Salizylsäure im Agurin bei Nierenleiden, weil Salizylsäure die Nieren reizt.

v. Boltens Stern (Berlin).

### 31. Sicuriani. La bioplastina nella moderna terapia.

(Riforma med. 1904. Nr. 36.)

S. bringt aus der Klinik zu Siena einen Beitrag zur Lecithinbehandlung auf subkutanem Wege bei einer schweren Form von Neurasthenie. Das Lecithin, bekanntlich eine Phosphor-Eiweißverbindung, findet sich im Eidotter zu 10%, im Gehirn nach Gobley, seinem Entdecker, zu 12%, in den Nerven zu 32 und im Sperma zu 18%. Eine Reihe von Autoren wollte von der inneren und subkutanen Anwendung desselben eine schnelle Wirkung auf das Nervensystem und die Blutbildung gesehen haben.

Serono (Turin), welcher im Jahre 1897 seine erste Experimentalarbeit über den subkutanen Gebrauch des Lecithins veröffentlichte, hat kürzlich ein neues Präparat dargestellt, dem er den Namen Bioplastin beilegt, welches Lecithin in 0,75%iger Kochsalzlösung fein emulsiert enthält und sich so zu subkutaner Anwendung eignet. Jedes Fläschchen enthält 30 cg Lecithin; über den anderen Tag wurde eine Injektion gemacht, und die Besserung soll schon nach wenigen Injektionen eine ersichtliche gewesen sein.

Hager (Magdeburg-N.).

### 32. L. Lewin. Eine wesentliche Grundlage der Arzneimittel, besonders der Desinfektion.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 44.)

L. beklagt sich — und viele werden Ursache haben, ihm recht zu geben — bitter darüber, daß heute über der speziellen formalen Ausbildung des Arztes die allgemein wissenschaftliche in ihren Grundzügen schon vernachlässigt werde. Manche Wirkung von Arzneistoffen und Desinfizientien braucht nicht in ihnen begründet zu sein, sondern wird oft verursacht durch erstaunlich geringes Verständnis für die Notwendigkeit, die wirksamen Stoffe mit den zu beeinflussenden Teilen in nahe Berührung zu bringen. L. betont diese Notwendigkeit und zeigt die Folge der Vernachlässigung derselben an einigen drastischen Beispielen.

J. Grober (Jena).

### 33. Polland. Therapeutische Versuche mit Radium und sensibilisierenden Substanzen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 44.)

Das Radium wirkt in analoger Weise wie die X-Strahlen oder konzentriertes Sonnen- oder elektrisches Licht, zerstörend auf die Gewebe. Eine elektive Wirkung in dem Sinne, daß neoplastisches Gewebe früher oder gar allein mit Schonung der gesunden Umgebung zerstört würde, läßt sich nicht feststellen. Eine Zerstörung tiefer liegender Gebilde bei Erhaltung der oberflächlichen Schichten tritt nicht ein. Der Gewebeerfall dauert noch lange nach dem Aussetzen der Bestrahlung fort. Die Heilungsdauer der gesetzten Substanzverluste ist abnorm lang. Kavernöse Hämangiome kommen dadurch zur Vernarbung, daß sich die an der bestrahlten Stelle angeregte Blutgerinnung rasch auf die Umgebung fortpflanzt und die entstandenen Thromben sich organisieren. Die Wirkung des Radiums scheint inkonstant zu sein und zeitweisen Schwankungen zu unterliegen, so daß eine sichere Dosierung vorläufig nicht möglich ist.

Durch intrakutane Injektion von 1/1000iger Eosinlösung wird die Absorptionsfähigkeit der Haut für direktes Sonnenlicht gesteigert. Oberflächliche Ulzerationen epithelisieren unter dieser Behandlung sehr rasch. Eine sichere und dauernde Zerstörung alles lupösen Gewebes ist selbst bei lange dauernder Behandlung nicht zu gewährleisten. Durch vorausgeschickte Eosineinspritzungen wird die Wirkung des Radiums nicht gesteigert.

Seifert (Würzburg).

### 34. Chajes. Refraktometrische Eiweißbestimmungen zur Kontrolle therapeutischer Maßnahmen.

(Therapie der Gegenwart 1904. Oktober.)

Verf. ging bei seinen Versuchen in der Weise vor, daß er zum Studium des Einflusses einer eiweißreichen Diät auf den Eiweißgehalt des Blutes einer Reihe von Pat., die an den verschiedensten Affektionen litten, täglich ca. 40–45 g Sanatogen verabfolgte. Dann bestimmte er je nach der Beschaffenheit des Blutes für die Dauer von 8–14 Tagen den Brechungsindex des Blutes vor der Sanatogenverabfolgung, um die Größe etwaiger Schwankungen des Eiweißgehaltes des Blutes bei Fortfall sonstiger Einwirkungen festzustellen. Ferner entnahm er den Pat. das Blut immer zu einer bestimmten Zeit, kurz vor der Mittagsmahlzeit, um auch hierbei Schwankungen und Fehlerquellen zu vermeiden.

Die Untersuchungen zeigen, daß die Zufuhr von großen Mengen leicht assimilierbaren Eiweißes in einer Reihe von Fällen eine Steigerung des Eiweißgehaltes des Blutes zur Folge hat.

Neubaur (Magdeburg).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

---

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Wärsburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 6.                      Sonntabend, den 11. Februar.                      1905.

**Inhalt:** L. Hofbauer, Mechanik der Respirationsstörung bei pleuralen Erkrankungen. I. Die Dyspnoe beim Pneumothorax. (Original-Mittellung.)

1. Grunmach, 2. Schüle, 3. Hoffmann, Herzgrößenbestimmung. — 4. Katzenstein, Funktionsprüfung des Herzens. — 5. Fränkel, 6. Scagliosi, Perikarditis. — 7. Colbeck, Herzdilatation. — 8. Seilentin, Interstitielle Myokarditis. — 9. v. Criegern, Schädigungen des Herzens durch Gewalteinwirkung. — 10. Morison, Tachykardie. — 11. Mackenzie, Störung der Reizleitung im Herzmuskel. — 12. Verney, Kompensierung der Herztätigkeit. — 13. Sigorelli, Perkussion der Wirbelsäule. — 14. Finley und McCrae, Endokarditis. — 15. Sinnhuber, 16. Trevisanetto, Aortenklappeninsuffizienz. — 17. Hampeln, Volarton.

18. Spitzer, Abnorme Bündel und normaler Hirnbau. — 19. Parhon u. Papinian, 20. Ferri, Hemiplegie. — 21. Naccliarone, Lipom der Dura. — 22. Woolsey, Tumor des Cervicalmarkes. — 23. Gläser, 24. Davidsohn und Westheimer, 25. Birnbaum, 26. Blencke, 27. Puttl, Tabes. Berichte: 28. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 29. v. Schroen, Der neue Mikrobe der Lungenphthise. — 30. Haab, Atlas und Grundriß der Lehre von den Augenoperationen. — 31. Wraček, Handbuch der Hautkrankheiten.

Therapie: 32. Soleri, 33. Montagnini, 34. Mazzel, Behandlung der Epilepsie. — 35. Kuhnemann, Rodagen bei Morbus Basedow. — 36. v. Jauregg, Schilddrüsensubstanz bei Retinismus. — 37. Peltzer, Spirituöse Getränke.

## Mechanik der Respirationsstörung bei pleuralen Erkrankungen.

### I. Die Dyspnoe beim Pneumothorax.

Von

Dr. Ludwig Hofbauer.

Assistent im k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien.

Von manchen Erkrankungen des Respirationsapparates ist es seit langem bekannt, daß sie mit ganz bestimmten Veränderungen des Atemtypus einhergehen, so z. B. die Trachealstenose mit Verlängerung der Inspiration, das Asthma bronchiale mit Verlängerung der Expiration. Ein solches, nicht bloß semiotisch interessantes, sondern auch für die pathogenetische Erklärung der Dyspnoe in der betreffenden Krankheit

wertvolles Verhalten bieten nach allen bisherigen Erfahrungen auch die Fälle von unkompliziertem Pneumothorax; es zeigte sich hierbei eine Beschränkung der Atemnot auf die Ausatmung, eine rein expiratorische Dyspnoe.

Um die am Krankenbette leicht sichtbaren Veränderungen der Atmungsform auch späterhin demonstrieren zu können, nahm ich die Form der Atembewegungen des Thorax graphisch auf. Hierzu benutzte ich den Marey'schen Kardiopneumographen, welcher die Bewegungen der Thoraxpartie, an welche er angelegt wurde, mittels Luftübertragung einer Marey'schen Schreibtrommel mitteilte, deren Schreibhebel auf der langsam rotierenden Trommel eines Knoll'scher Polygraphen zeichnete. Die Zeitschreibung besorgte ein im Zweisekundentakte gehendes Uhrwerk oberhalb der Kurve.

Bemerkt sei, daß der Pat. nicht wußte, was geschrieben wurde und auch die Kurve nicht sehen konnte, so daß er keine Ahnung hatte, daß der Atmung die Schreibung galt. Fernerhin wurde, bevor die Kurve aufgenommen wurde, eine Zeitlang der Apparat gehen gelassen, damit Pat. sich daran gewöhne, und der Pat. befragt, ob nicht das den Thorax umfassende Band zu stark angespannt sei.

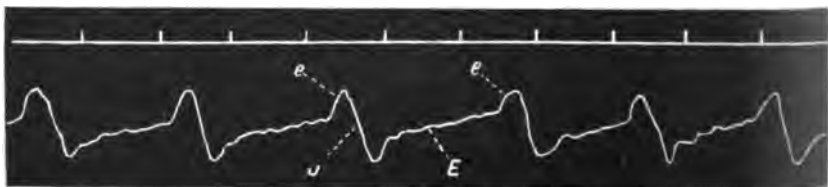
#### Fall I.

Vincenz Zm., 19 Jahre alt, Zimmer 103, Bett Nr. 3.

Anamnese: Seit 5 Wochen empfindet Pat. Übelsein und bemerkt Nachtschweiße, geringen Auswurf und ziemlich starken Hustenreiz. Er hat niemals Bluthusten gehabt, seine Eltern sind an Lungentuberkulose gestorben.

Status praesens: Schlechter Ernährungszustand und auffallend starke Blässe. Über der rechten und linken Lungenspitze vorn findet sich Dämpfung, hinten erreicht beiderseits die Dämpfung die Mitte der Scapula. Über beiden Lungenspitzen ist mittelblasiges, feuchtes, konsonierendes Rasseln zu hören mit verlängertem Expirium. Über der übrigen Lunge bloß verschärft und rauhes Vesikuläratmen. Die Herzdämpfung ist nicht vergrößert und nicht verbreitert. Der Spitzenstoß an normaler Stelle schwach tastbar. Die Herztöne rein und leise. Während des Spitalsaufenthaltes ist in den ersten 8 Tagen außer der nachweisbaren Fiebersteigerung und Appetitlosigkeit und dem subjektiv angegebenen Seitenstechen und Kopfschmerz bloß positiver Bazillenbefund im Sputum zu bemerken. Am 9. Tage wird Pat. plötzlich hochgradig dyspnoisch und cyanotisch, bekommt kühle Extremitäten und wird bald darauf komatös. Der Puls ist jetzt beschleunigt (112), fadenförmig, die Atemfrequenz 24; die Expiration ist sehr erschwert, mit sichtbarer Anstrengung des Auxiliärmuskels verbunden.

Fig. 1.



I = Inspiration. E = Expiration.



Über der rechten Lunge, von der 2. Rippe nach abwärts bis einen Querfinger innerhalb des Rippenbogens und das Sternum nach links überragend, läßt sich tympanitischer Schall nachweisen. Die Spitze selbst schallt gedämpft tympanitisch. An der Stelle des tympanitischen Schalles läßt sich bei Stäbchenplemmeterperkussion nicht ausgesprochener metallischer Klang demonstrieren. Die Auskultation ergibt in demselben Gebiete Mangel des Atmungsgeräusches. Das Herz ist stark nach links verdrängt, der Spitzenstoß findet sich in der Axilla. Die Leber überragt um drei Querfinger den Rippenbogen. Es wird mittels des Kardiopneumographen von Marey die Bewegung des Thorax graphisch aufgenommen (s. Fig. 1.)

1/2 Uhr mittags tritt der Tod ein.

Die am Tage darauf früh morgens von Herrn Prof. Albrecht vorgenommene Obduktion ergibt:

Frischer rechtsseitiger Pneumothorax nach Durchbruch einer randständigen Kaverne. Zahlreiche frischere und ältere Kavernen beider Lungen. Käsig Lobulärpneumonie namentlich der rechten Lunge. Einzelne Tuberkeln der Dickschleimhaut in der Valvula Bauhini. Trübe Schwellung des Herzfleisches, der Leber und der Nieren.

## Fall II.

Richard R., 25 Jahre alt, Zimmer 26, Bett 4.

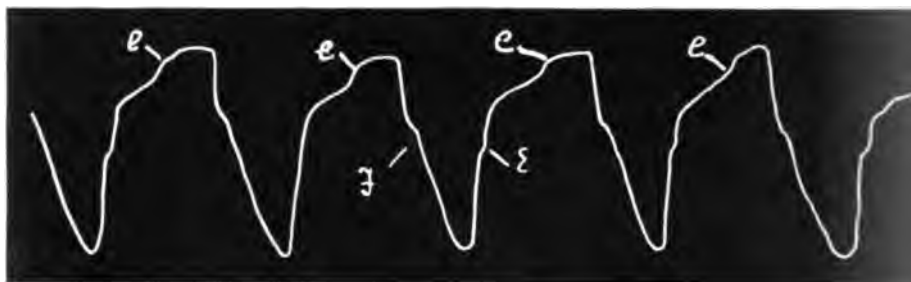
Anamnese: Seit 1/2 Jahr leidet Pat. an Atembeschwerden und sich steigern-der Kurzatmigkeit, welche manchmal beängstigende Höhe erreicht; wie Pat. sich ausdrückt, hat er manchmal asthmatische Zustände. Vor 3 Wochen empfand Pat. plötzlich rechts einen Stich, wurde sofort kurzatmig, bekam starken Lufthunger, kühle Extremitäten und vermag seit der Zeit nur sitzend zu verbleiben, weil er im Liegen keine Luft hat.

Status praesens: Ausgesprochene Orthopnoe, deutliche Cyanose der Lippen, angestrengte Atmung. Ausgesprochenes Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte von derselben. Der Pat. ist stark abgemagert und leidet unter stetigem Hustenreize, der nur durch große Dosen von Narkoticis halbwegs besänftigt werden kann. Die rechte Thoraxhälfte ist stark ausgeweitet, bewegt sich fast gar nicht, setzt hochtympanitischen Schall, das Atemgeräusch ist daselbst kaum hörbar. Die Fossae supraclaviculares sind beiderseits eingesunken und dumpf schallend. Der tympanitische Schall reicht rechts bis zur Mitte des Sternum nach links und bis zur 8. Rippe nach abwärts; rückwärts weit über handbreit nach unten den Skapulärwinkel überragend. Auch rückwärts ist das Atemgeräusch kaum hörbar, nur interskapular, nahe der Mittellinie, ist etwas bronchiales Atmen hörbar. Der Perkussionsschall hat über der rechten Lunge deutlichen metallischen Beiklang. Succussio Hippocratis ist nicht deutlich nachweisbar. Die Leber ist nach abwärts verdrängt, die Milz nicht vergrößert; keine Temperatursteigerung nachweisbar. Im Harn eine Spur von Nuklealbumin.

Die radiologische Untersuchung, welche Herr Dozent Holzknecht vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, ergab folgenden Befund: Das linke Lungenfeld ist durch Dislokation des Mittelschattens nach links erheblich verschmälert und zeigt eine gleichmäßige Verdunkelung ohne zirkumskripte Verdichtungsschatten. Das rechte Lungenfeld entsprechend breiter, zeigt eine gleichmäßige, durch keinerlei Schattenzeichnungen unterbrochene, ungewöhnliche Helligkeit. Die untere Grenze desselben wird bei der Einstellung der Röhre in gleicher Höhe durch eine im Raume horizontale scharfe gerade Linie gebildet, welche mehrfache Bewegungserscheinungen zeigt. Sie hebt sich inspiratorisch in ganzer Breite und unduliert sowohl in der Ruhe, als auch bei äußerer Erschütterung des Thorax. Der rechte Mittelschattenrand zeigt nicht die normalen, von Cava descendens und rechtem Vorhof herrührenden, flachbogenförmigen Grenzen, sondern verläuft in ganzer Höhe des Thorax geradlinig und vertikal. Er zeigt lebhaft (mitgeteilte) pulsatorische Bewegungen und respiratorische (seitliche) Exkursionen von über 1 cm Umfang in dem Sinne, daß das ganze Mediastinum inspiratorisch in die linke Thoraxhälfte disloziert wird.

Die Aufnahme der Thoraxbewegungen geschah auch hier mittels des Mareyschen Pneumographen und ergab die Atemkurve Fig. 2.

Fig. 2.



*I* = Inspiration. *E* = Expiration.

Im weiteren Verlaufe kam es mehrmals, insbesondere abends, wenn Pat. in Schläfe sich etwas flacher legte, zu schweren Anfällen von Atemnot. Nach 10 Tagen erfolgte in einem solchen Anfalle nachts plötzlich der Tod.

Die tags darauf früh morgens von Herrn Dozenten Störk vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund:

Chronische Tuberkulose mit Bildung multipler kleiner Kavernen im rechten Oberlappen, mit einer einzeln stehenden in der linken Spitze, nebst subakuter disseminierter Tuberkulose, insbesondere der rechten Seite.

Perforation einer haselnußgroßen subpleuralen Kaverne im rechten Oberlappen mit nachfolgendem Pneumothorax und serös-fibrinöser Exsudation bei tuberkulöser Pleuritis dieser Seite.

Stauungsinduration der Leber, Niere und Milz, Hypertrophie der Zungenrundfollikel und Milzfollikel. Mäßige Enge der Aorta.

Die beiden vorangeführten Fälle von frischem Pneumothorax zeigten eine gleichsinnige Veränderung der Atembewegungen. Die **Expiration dauert länger, ist verflacht, auxiliäre Muskelkräfte helfen sie abschließen** (was in der Kurve in der Form zum Ausdruck gelangt, daß insbesondere am Ende steile Abschlußteile der Expirationsphase sich finden »e«), die **Inspiration hingegen verläuft völlig normal**.

Bei Besichtigung der Kurven fällt auf, daß (entsprechend dem geringeren Hervortreten der Kurzatmigkeit) die Verlängerung der Expirationszeit im zweiten Falle weniger ausgesprochen ist und in der Kurve sich das Eingreifen expiratorischer Hilfskräfte weniger geltend macht als im ersten Falle. Das legt den Gedanken nahe, daß die längere Lebensdauer einerseits und die geringere Erschwerung der Expiration andererseits in ursächlichem Zusammenhange stehen.

Daß der in beiden Fällen erhobene Befund expiratorischer Dyspnoe nicht ein rein zufälliger ist, dafür spricht die Erfahrung anderer Autoren.

Sauerbruch<sup>1</sup> gibt an, daß die Expiration beim Pneumothorax wesentlich verlängert und erschwert sei p. 476 (l. c.):

<sup>1</sup> Sauerbruch. Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. XIII.

Es erinnert die Form der Atmung sehr an eine Art Husten (Pleurahusten) oder an das forcierte Atmen, wie es beim Stöhnen und Schreien auch beim Menschen gelegentlich beobachtet wird: langes Expirium mit Anstrengung aller Hilfsapparate und kurze, schwache Inspiration.\*

Bei längerem Bestehen des Pneumothorax wird allerdings das Bild der Respirationsveränderung durch hinzutretende sekundäre Veränderungen wesentlich verändert; wenn die Pat. eine Zeitlang das Bestehen des Pneumothorax überstanden haben, hat nicht mehr rein expiratorische Atemnot statt. Die Inspiration wird dann ebenfalls schwach und verlängert (wohl infolge sekundärer Veränderungen der Organe, insbesondere der Lunge), so daß das Bild der expiratorischen Atemnot keineswegs in die Augen fällt<sup>2</sup>.

Diese eigentümliche Beschränkung der Atemerschwerung auf die Expiration ist nicht bloß an und für sich interessant; sie gewährt einen Ausblick auf die Mechanik der beim Pneumothorax statthabenden Respirationsstörung. Letztere schien bis in die jüngste Zeit klar und selbstverständlich. Da erhob sich von chirurgischer Seite eine Stimme gegen die landläufige Meinung in Form folgender Auseinandersetzungen:

Sauerbruch schreibt diesbezüglich (l. c. p. 410):

» . . . Hier (sc. beim Pneumothorax) gehen die Erklärungsversuche doch sehr weit auseinander. Am naheliegendsten ist die Annahme, daß durch den Wegfall der einen Lunge die Respirationsfläche fast auf die Hälfte (auf der rechten Seite sogar mehr) vermindert, daß dadurch wiederum der Gasaustausch geringer wird und, ähnlich wie beim doppelseitigen Pneumothorax, reflektorisch die Atmungsänderung zustande kommt.

Daß zweifellos der Sauerstoffgehalt des Blutes beim einseitigen Pneumothorax sinkt, ist experimentell durch Sackur nachgewiesen (s. u.). Er fand in seinen 21 Versuchen, die er über diese Frage anstellte, eine bedeutende Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes fast bis auf die Hälfte. Wir werden sehen, daß daran noch andere Ursachen schuld sind. Andererseits wissen wir aber aus der klinischen Erfahrung, daß selbst relativ kleine Teile einer Lunge für den Bedarf des Organismus ausreichen, ohne daß Dyspnoe eintritt. Nach einer weit verbreiteten Ansicht sind diese Störungen bezw. der Tod die Folge der Verlagerung des Herzens und der großen Gefäße. Diese, insbesondere die untere Hohlvene, sollen abgeknickt werden, das Herz würde dadurch von der venösen Zufuhr abgeschnitten, und man müßte die bedenklichen Folgen darauf zurückführen. Nach einigen kommt noch die Raumbeengung der gesunden Lunge durch das Mediastinum, das von der Pneumothoraxseite her gegen die andere Brusthälfte gedrückt wird, hinzu. Schon die Tatsache, daß große Exsudate das Herz beträchtlich verlagern, ohne daß diese schweren Erscheinungen eintreten, sollte dagegen sprechen; allerdings haben die Organe bei allmählichem Entstehen Zeit, sich den neuen Verhältnissen anzupassen. Wie gut aber das Herz und die Gefäße selbst starken und plötzlichen Druck vertragen, werden wir unten sehen, wo ich zur Besprechung der Versuche in meiner

<sup>2</sup> Mehrere Beispiele dieser Art finden sich in: Hofbauer, Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten von Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurve. Jena, G. Fischer, 1904.

Kammer komme. Hier mag nur angeführt werden, daß man beim linksseitigen Pneumothorax das Herz bis an die rechte Thoraxwand pressen kann, ohne wesentliche Störungen hervorzurufen.

p. 412:

» . . . Auf Grund dieser Versuche kann man mit Sicherheit behaupten, daß nicht die Behinderung der unversehrten Lunge durch das Mediastinum schuld an der Dyspnoe sein kann . . . »

Nach dieser, einzelne der herrschenden Anschauungen berührende Besprechung kommt Sauerbruch zu dem folgenden Schluß betreffend die Pathogenese der Dyspnoe. Er bespricht die von Sackur zuerst auf Grund von Berechnungen wahrscheinlich gemachte Hyperämie der kollabierten Lunge beim einseitigen Pneumothorax und folgert dann:

» In dieser Hyperämie liegt meines Erachtens der Schlüssel für das Verständnis der Dyspnoe beim einseitigen Pneumothorax; die gesunde Lunge mit all ihrer kompensatorischen Tätigkeit vermag eben nur den Teil des Blutes zu arterialisieren, der ihr mit jeder Systole zuströmt, und das ist weniger als in der Norm. Die untätige, kollabierte Lunge nimmt den größeren Teil des Lungenblutstromes auf und gibt ihn dem linken Herzen unarterialisiert zurück. Es kommt also zu keiner wirklichen, sondern nur zu einer scheinbaren Kompensation. Die gesunde Lunge arbeitet eben nur mit beschränktem Erfolge; das Blut wird nicht genügend arterialisiert, der Sauerstoffmangel reizt das Atemzentrum, und die Dyspnoe entsteht. Beim künstlichen Aufblasen der Lunge und Abklemmen des Bronchus wachsen die Widerstände in den Lungen dadurch, daß die Gefäßquerschnitte kleiner werden; die gesunde Lunge bekommt jetzt mehr Blut; sie kann infolgedessen mehr arterialisieren, und es kann ihre Mehrarbeit jetzt im Sinn einer wirklichen Kompensation ausgenutzt werden. Die Dyspnoe nimmt ab und kann sogar verschwinden.

Die Veränderungen des Atemtypus beim einseitigen Pneumothorax sind also die Folge eines Sauerstoffmangels des Blutes, der dadurch eintritt, daß die kollabierte Lunge mehr Blut bekommt als die gesunde, und daß diese trotz ihrer Mehrarbeit und bei einem an sich völlig genügenden Luftwechsel den Ausfall nicht kompensieren kann. Vergrößert wird dieser Sauerstoffmangel noch durch die bereits oben erwähnte Oberflächenbeschränkung der Lunge. Es vollzieht sich durch den Wegfall der einen Lunge der Gasaustausch auf einer viel kleineren Oberfläche; das Blut hat andererseits eine sehr niedrige Absorptionsgrenze für den Sauerstoff, so daß es nur einen geringen Prozentsatz der Sauerstoffmenge, die ihm durch den ausgiebigen Luftwechsel in den Lungen zur Verfügung stehen, in sich aufnehmen kann.

Sauerbruch macht also die Kohlensäureüberladung und die Verminderung des der Medulla oblongata zufließenden Blutes an Sauerstoff für die Dyspnoe beim Pneumothorax verantwortlich und führt sie darauf zurück, daß die kollabierte Lunge beim Pneumothorax viel mehr Blut aufnehme als die gesunde. Nun ist es erstlich bislang nicht ersiesen, daß in der Tat die kollabierte Lunge mehr Blut bekomme als in der Norm. Sauerbruch glaubt dies damit wahrscheinlich machen zu können, daß in der kollabierten Lunge die Gefäße erweitert und daher in letzteren der Widerstand wesentlich geringer sei als in den Gefäßen der gesunden Lunge, weshalb aus physikalischen Gründen das Blut zum allergrößten Teile der kollabierten Lunge zuströme.

Sauerbruch selbst weist darauf hin, daß der durch Poisseuille versuchte experimentelle Nachweis dieser Annahme aus mehreren Gründen nicht einwandfrei sei und kann sie bloß durch Sackur's lediglich auf Berechnung basierende Schlüsse und folgende theoretische Ableitung aus physikalischen Gründen stützen:

p. 422:

„Wir wissen, daß die Vasomotoren auf die Lungengefäße nur einen geringen Einfluß haben, daß lediglich mechanische Einflüsse ihre Kapazität bedingen. Normalerweise stehen die Gefäße von der Lunge her unter dem Druck einer Atmosphäre. Je größer der Unterschied zwischen Bronchial- und Pleuradruck ist, desto stärker werden die Alveolargefäße komprimiert. Bei vollständigem Druckausgleich zwischen Lungeninnerem und Pleurahöhle entfalten sich die Gefäße bis zur Erreichung der Elastizitätsgrenze, d. h. der Querschnitt wird größer, die Widerstände werden geringer und die Druckströmungsverhältnisse leichter, und daraus erklärt sich beim Eintritte des Pneumothorax der Abfluß zur kollabierten Lunge.“

Abgesehen davon, daß die Versuche Strubell's<sup>3</sup> die Richtigkeit des ersten Satzes vielleicht in Frage stellen können, spricht eine schon vor langer Zeit publizierte Versuchsreihe nicht eben zugunsten dieser Annahme.

Traube<sup>4</sup> konnte im Verlauf einer Untersuchung über den Herzstoß Tatsachen konstatieren, welche nicht geeignet sind, Sauerbruch's Annahme wesentlich zu stützen. Er schreibt (p. 100, Exp. 62):

„Untersuchungen über den Herzstoß, welche ich im Herbst des Jahres 1844 unternahm, veranlaßten mich (um das Herz in normaler Lage von verschiedenen Seiten betrachten zu können) zu häufiger Eröffnung bald der einen, bald der anderen Brusthälfte; um das Herz bequem wenigstens an einzelnen Teilen desselben übersehen zu können, wurde die Öffnung möglichst groß gemacht (meist bis auf  $\frac{3}{4}$  oder 1 Quadratzoll) durch Wegschaffung der Rippen mittels der Kornzange. Bei geringem Blutverluste (wenn nämlich die Artt. mammae nicht verletzt waren) konnten die Versuche über eine Stunde hinaus ausgedehnt werden. Als beträchtliches Nebenresultat desselben ergab sich eine Veränderung der in der eröffneten Brusthöhle befindlichen Lunge. Diese war a) kleiner geworden, als sie es

<sup>3</sup> A. Strubell, Über vasomotorische Einflüsse im kleinen Kreislaufe. Verhandlungen des XX. Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden 1902. Verlag von J. F. Bergmann.

<sup>4</sup> L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Physiologie u. Pathologie Bd. I.

nach Eröffnung des Thorax post mortem im Verhältnis zur anderen Lunge ist; b) ihre normale gelbliche oder ins Rötliche spielende Farbe hatte sich in eine gleichmäßig graurote verwandelt, und das Gewebe war c) seines Gehaltes an freiem Gase vollständig verlustig gegangen; denn abgesehen davon, daß es sich wie Fleisch anfühlte, beim Einschneiden nicht knisterte und das über die Schnittfläche fahrende Skalpell sich mit einer Flüssigkeit ohne Luftblasen bedeckte, sanken beliebig große Teile, welche beliebigen Stellen entnommen waren, im Wasser sofort zu Boden und waren nirgends, selbst bei der Untersuchung mit der Lupe, Gruppen lufthaltiger Lungenbläschen zu entdecken; d) durch Einblasen von Luft in den Bronchus dieses Lungenflügels erhielt derselbe nicht nur seinen normalen Umfang, sondern auch seine normale Farbe wieder. Er war auch, nachdem er sich wieder zusammengezogen hatte, weder röter noch kleiner als normal.

Dieser Versuch zeigt, daß die kollabierte Lunge, die dunkelrot ausgesehen hatte, nach dem Aufblasen mit Luft sofort wieder normale Farbe hatte und nicht röter war als die gesunde Lunge, was sicherlich nicht zugunsten einer Kongestion dieser Lunge verwendet werden kann. Wenn aber selbst die Vermutung Sackur's zu Recht bestehen sollte, wenn in der Tat der kollabierten Lunge beim einseitigen Pneumothorax mehr Blut zufließt, als der gesunden Lunge der Gegenseite, so läßt sich dennoch die weitere Schlußfolgerung Sauerbruch's, daß die dadurch weniger Blut bekommende gesunde Lunge zuwenig arterialisierend wirken könne, und infolge der Mischung des aus den beiden Lungen zufließenden Blutes das Atemzentrum durch Sauerstoffmangel gereizt werde, nicht ohne weiteres akzeptieren. Denn erstlich gibt Sackur an, und auf seine Untersuchungen stützen sich ja Sauerbruch's Angaben, daß das Carotisblut einen »fast bis auf die Hälfte gesunkenen Sauerstoffwert« enthalte. Wir können also lediglich annehmen, daß der Medulla oblongata Blut zufließt, welches, ebenso wie das Blut der Carotis, höchstens um die Hälfte an Sauerstoff gegenüber der Norm verarmt sei. Daß aber eine Verarmung des Blutes um die Hälfte des de norma in ihm enthaltenen Sauerstoffes das Atmungszentrum zu den dyspnoischen Atembewegungen des Pneumothoraxkranken reizen sollte, ist unwahrscheinlich.

Wenn ferner wirklich die dyspnoischen Atemzüge des Pneumothoraxkranken durch Reizung des Atmungszentrums infolge mangelhafter Lüftung des Blutes bedingt sind, würde man erwarten, daß dann der Pat. ähnliche Veränderungen des Atmungsmodus darbietet, wie wir sie sonst am Krankenbette bei Verarmung des Blutes an Sauerstoff und Überladung desselben mit Blutkohlensäure zu finden gewohnt sind.

Am besten ließe sich da unter Supponierung der Sauerbruch'schen Theorie die Atmung des Pneumothoraxkranken mit der Atmung derjenigen Herzkranken vergleichen, bei welchen mangels lokaler Stauungserscheinungen die Dyspnoe ebenfalls auf eine Überladung des Blutes mit Kohlensäure und einen Mangel an Sauerstoff in demselben zurückgeführt wird, welche das Atmungszentrum zu gesteigerter Tätig-

keit anregt. Nun finden wir aber bei den Herzkranken (es sind das meist Mitralkstenosen), welche solche (nicht durch mechanische Momente bedingte) Dyspnoe aufweisen, eine Veränderung der Atmungsform, die ganz anders aussieht als die beim Pneumothorax zu beobachtende.

Einen hierhergehörigen Fall möchte ich hier kurz anführen, der, ebenso wie ein schon früher mitgeteilter<sup>5</sup>, zeigt, daß die Dyspnoe der Herzkranken, wenn sie nicht durch mechanische Behinderung der Atmung veranlaßt wird, durch tiefe, rasche Atmung, insbesondere durch Verkürzung der Expiration, sich charakterisiert.

Anna V., 57 Jahre, verheiratet, Privata, kommt in schwer dyspnoischem Zustand ins Spital.

Anamnese: Seit einiger Zeit, angeblich im Anschluß an einen schnellen Gang, bemerkt Pat. Zeichen von Herzschwäche. Sie hat kurzen Atem, insbesondere beim Gehen, sie kann infolge des kurzen Atems nicht einmal mehr den leichtesten häuslichen Arbeiten nachgehen.

Status praesens: Pat. orthopnoisch, ringt um Atem, die Lippen livid, der Puls arhythmisch, inäqual, 116. Der Spitzenstoß nicht deutlich tastbar, verbreitert. Die Herzdämpfung von der linken Medioklavikularlinie im 5. Interkostalraume nach rechts bis zum rechten Sternalrande reichend. Die Herztätigkeit arhythmisch, an der Spitze zwei dumpfe Töne, während der Systole daneben ein Geräusch. Präkordial derselbe Befund, der zweite Ton über der Pulmonalis etwas akzentuiert. Die Atmungsfrequenz 42. Über den Lungen nirgends Dämpfung, nur ganz vereinzelte trockene Rasselgeräusche basal hörbar. Das Abdomen leicht aufgetrieben, die Leber und Milz nicht wesentlich vergrößert, keine Ödeme. Im Urin kein Albumen. Pat. wird stethographisch aufgenommen, es resultiert hierbei die Kurve Fig. 3. Sie bekommt Infusum Digitalis 0,8 : 80, Coffeinum citricum 0,6 und Eisbeutel auf die Herzgegend.

Fig. 3.



Fig. 4.



Nach 5 Tagen ist die Pulsfrequenz auf 66 herabgegangen, der Puls ist rhythmisch, die Atmungsfrequenz beträgt 20. Die Atemkurve hat nunmehr die Form der Fig. 4. Pat. verläßt, da ihre Atemnot geschwunden ist, das Spital.

Nun charakterisiert sich aber die Atmung des Pneumothoraxkranken nicht durch Raschheit der Respiration<sup>6</sup> und Verkür-

<sup>5</sup> Über den Einfluß der Digitalis auf die Respiration des Herzkranken. Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 19.

<sup>6</sup> Die initial hierbei öfter zutage tretende Beschleunigung der Atmung beruht wohl auf begleitenden Nebenumständen (Schmerzen bei der Inspiration),

zung der Expirationsdauer, sondern durch (Verringerung der Frequenz und) Verlängerung der Expirationsdauer. In dieser Eigentümlichkeit liegt ein weiteres Moment, welches gegen die Richtigkeit der Sauerbruch'schen Annahme spricht; allerdings erklärt sie sich auch durch die früheren, betreffs der Genese der Atemnot beim Pneumothorax gangbaren Theorien nicht.

## 1. E. Grunmach. Über die Leistungen der X-Strahlen zur Bestimmung der Lage und Grenzen des Herzens.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 13.)

G. wendet sich in diesem Aufsatz besonders gegen die Smith'sche Methode der Herzgrößenbestimmung mittels Friktion, die er als durchaus ungenügend und völlig falsche Resultate liefernd bezeichnet. Die nach Smith bestimmten Herzgrenzen entsprechen nicht denen, wie er sie mit den X-Strahlen einwandfrei feststellen konnte. Damit ist diese Methode nun wohl endgültig abgetan.

G. unterscheidet unter Herzneurasthenikern vorwiegend drei Gruppen, 1) normale Lage und Größe des Herzens bei leicht erhöhter Pulsfrequenz und regulärem Rhythmus; 2) normale Größe und normaler Rhythmus, Verlagerung des Organes infolge von Kardiopiose; 3) Herz leicht vergrößert, Rhythmus vorübergehend unregelmäßig. Diese letztere Erscheinung wurde durch Massage des Herzens gehoben, sowie durch Ruhe und Kur« normales Verhalten erzielt.

G. betont ferner, daß zwar das subjektive Befinden von Herzkranken mit gestörter Kompensation und die Herzfunktion durch geeignete Wasserkuren gebessert werden könne, daß aber nie, auch nicht durch CO<sub>2</sub>-Bäder, eine Verkleinerung des Herzschattens erreicht werden könne, sondern nur durch entsprechende Verordnung unserer alten Herzmittel, Digitalis (mit Morphin).

J. Grober Jena.

## 2. Schüle. Die Orthodiagraphie und Perkussion des Herzens.

(Aus dem evangel. Diakonissenhause zu Freiburg i. B.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 25.)

Aus vergleichenden Bestimmungen der Herzfigur mittels der orthodiagraphischen Methode und der durch Perkussion festgestellten konnte Verf. feststellen, daß die mit den gewöhnlichen Methoden dargestellten Perkussionsgrenzen des Herzens nicht erheblich von der wahren, durch Orthodiagraphie ermittelten, abweichen; die Unterschiede sind aber gesetzmäßige, und die bisher geübte klinische Untersuchungsmethode bleibt darum nach wie vor zu Recht bestehen. In allen unklaren Fällen ist die Orthodiagraphie ein diagnostisches Hilfsmittel ersten Ranges.

Markwald Gießen.

vgl. diesbezüglich Traube l. c. II. p. 53 und die Resultate der Tierversuche Sauerbruch's l. c. p. 410 und Tabelle auf p. 413.



**3. F. A. Hoffmann. Über Herzuntersuchung.**

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 17.)

Die Bedeutung der Orthodiagraphie wird von H. völlig anerkannt, — ihre praktische Ausübung zur Herzuntersuchung wünscht er aber nur gelegentlich und in geübten Händen zu sehen. Die Perkussion leistet mit ihren zahlreichen und genau erforschten Unterarten alles, was zur genauen Grenzbestimmung gewünscht werden kann. H. verweist besonders auf die Perkussion des Brustbeines von oben nach unten, um den Eigenschall des Knochens von dem darunter liegenden Herzen zu trennen, was, wie der Ref. aus eigener Erfahrung bestätigen kann, sehr schöne und lehrreiche Resultate ergibt.

Die Phonendoskopie und die Smith'sche Methode werden in gewissen Grundlagen anerkannt, die erstere zur Ausübung aber nur gelegentlich empfohlen, der letzteren haften so viele Fehlerquellen an, daß sie unbrauchbar ist.

H. empfiehlt auch die Stärke der einzelnen Töne, event. auch untereinander, einer genaueren Beobachtung, hält diejenigen Fälle auf Grund seiner Erfahrungen, die eine auffallende Schwäche des ersten Tones zeigen, für der Digitaliswirkung leichter zugänglich und gibt zum Schluß eine Tabelle, in der die aus diesen Tonstärkebeobachtungen abgeleiteten diagnostisch wichtigen Sätze enthalten sind.

**J. Grober** (Jena).**4. M. Katzenstein. Über eine neue Funktionsprüfung des Herzens.**

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 22 u. 23.)

Der Verf. hatte beobachtet, daß bei Unterbindung einer großen Arterie gesunde Tiere eine längere Zeit andauernde Steigerung des Druckes in den Arterien zeigen; herzkrankte Tiere aber nicht. Er wandte das Ergebnis dieser Versuche auf den Menschen an und konnte sein Verfahren zu einer Funktionsprüfung des Herzens ausbilden. Er drückt 2½ oder 5 Minuten fest auf beide Art. iliacae, dann tritt bei Herzgesunden eine ca. 10 Minuten anhaltende Steigerung des Blutdruckes (bis zu 15 mm Hg) und Gleichbleiben oder Sinken der Pulszahl ein, bei hypertrophischen suffizienten Herzen steigt der Druck höher (bis 40 mm Hg), der Puls zeigt dasselbe Verhalten, wie beim gesunden Organe.

Bei leicht insuffizienten Herzen bleibt der Druck auf der Höhe, die er vor der Kompression hatte, der Puls bleibt gleich oder steigt.

Bei schwer insuffizientem Organe sinkt der Druck, und die Pulszahl steigt.

Kasuistische Mitteilungen lassen diese Funktionsprüfung recht annehmbar erscheinen, schon deshalb, weil keine körperlichen Bewegungen dabei nötig sind, wie bei anderen vorgeschlagenen Methoden. Die Grundlagen und die Ausführung dieser funktionellen Untersuchung verdienen bei der Wichtigkeit der Frage für den Internen und Chirurgen (besonders vor der Narkose!) eingehende Nachprüfung.

**J. Grober** (Jena).

## 5. A. Fränkel. Zur Lehre von der Perikarditis. Festschrift für Ernst Salkowski.

Berlin 1904. 19 S.

Von der Regel, daß ein Erguß im Herzbeutel sich durch eine Vergrößerung der Herzdämpfung markiert, gibt es Abweichungen, und zwar besonders bei Verwachsungen der das Herz umgebenden Lungenränder, wenn der Herzbeutel durch sulziges Bindegewebe mit der Hinterfläche des Sternums verbunden ist oder wenn Perikardialverwachsungen auf der Vorderfläche des Herzens sich mit Blähung der Lungen kombinierten. F. erläutert die letzteren beiden Möglichkeiten an Beispielen. Die Fälle von totaler Verwachsung des Herzbeutels teilt er in drei klinische Gruppen: solche, welche sich überhaupt durch keine charakteristischen Störungen verraten; solche, welche sichere Kennzeichen aufweisen (systolische Einziehung der Brustwand); und solche, welche nur vermutet werden können, und zwar aus einer beträchtlichen Erweiterung beider Herzventrikel nebst hochgradiger Stauung beim Fehlen von Arteriosklerose und Nephritis. Letztere zeigen manchmal ein systolisches Geräusch als Ausdruck einer relativen Schlußunfähigkeit der Mitralis.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 6. Scagliosi. Isolierte tuberkulöse Perikarditis.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 24.)

Der Verf. beschreibt einen Fall, in dem, abgesehen von einer den Tod herbeiführenden Nierenerkrankung, nur am Herzbeutel Tuberkulose gefunden wurde. Ein mäßiges Exsudat war seröser Natur. Die Nierenerkrankung war nicht spezifisch, eine genaue Untersuchung auch der benachbarten Lymphdrüsen ließ erkennen, daß es sich in diesem Fall um die erste Manifestation des tuberkulösen Prozesses handelte, die in gewissem Sinne als primär zu bezeichnen wäre. Eingangspforte und Wege des Tuberkelbazillus waren nicht wahrzunehmen. Der Verf. erörtert den Fall an der Hand der spärlichen Literatur.

J. Grober (Jena).

## 7. E. H. Colbeck. Dilatation of the heart.

(Lancet 1904. April 9.)

C. führt aus, daß alle Formen von Herzdilatationen ein gemeinsames ursächliches Moment haben, durch eine absolute oder relative Verminderung oder Aufhebung des Muskeltonus bedingt werden. Letztere hält die diastolische Dehnung in physiologischen Grenzen und reguliert die kräftige systolische Zusammenziehung des Myokards. Der Tonus des Herzmuskels kann durch Überarbeitung oder durch nervöse Einflüsse oder Ernährungsstörungen viel früher als seine Kontraktilität verloren gehen. Das Nervensystem ist von größter Bedeutung für Aufrechterhaltung und Regulierung des Muskeltonus. C. bespricht im einzelnen die direkten ätiologischen Bedingungen der Herzdehnungen, wie Klappenfehler, erhöhte periphere Widerstände, Gemütsbewegungen u. a. m.

F. Reiche (Hamburg).

**8. L. Sellentin. Akute isolierte interstitielle Myokarditis.**

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 298.)

Von dieser seltenen Affektion, welche zuerst Fiedler beschrieben hat, konnte S. im Krankenhaus Friedrichshain zwei Fälle untersuchen. Der mikroskopische Befund des Herzens zeigte eine akute Zellwucherung und Infiltration in den Muskelzwischenräumen, die Zellen bestanden je zur Hälfte aus jungen Bindegewebszellen und Lymphocyten. Parenchymatöse Herzveränderungen traten diesen interstitiellen gegenüber ganz in den Hintergrund. Weder klinisch noch anatomisch konnte eine Allgemeininfektion des Organismus gefunden werden. Der Herzbefund ist nach S. kein spezifischer, sondern gehört in das große Gebiet der interstitiellen Myokarditis.

**Ad. Schmitt** (Dresden).**9. T. L. v. Criegern (Leipzig). Über Schädigungen des Herzens durch eine bestimmte Art von indirekter Gewalt (Zusammenknickung des Rumpfes über seine Vorderfläche).**

Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. XIII. Hft. 1.)

In zwei durch die Überschrift näher bezeichneten Fällen schloß sich an die Gewalteinwirkung eine akute Dilatation des Herzens an, welche im ersten bei vorher bestehender kompensierter Mitralsuffizienz wieder zurück ging und im zweiten bei bestehender Arteriosklerose zum andauernden Symptomenkomplex der Myokarditis führte. Die Erweiterung ist bedingt durch die infolge der allseitigen Kompression der eingeatmeten Luft und die psychische Erregung auftretende Blutdrucksteigerung, die zunächst den Vorhofsanteil des Herzens und das rechte Herz betrifft, und ist in Parallele zu stellen mit den akuten Dilatationen nach Überanstrengung des Herzens.

**Einhorn** (München).**10. A. Morison. The neural factor in heart disease.**

(Edinb. med. journ. 1904. März.)

Fälle von essentieller Tachykardie sind rascher Rückbildung fähig. Tritt Tachykardie zu einem Klappenfehler hinzu, so vernichtet sie zuweilen eine langdauernde und vollständige Kompensation. Das nervöse Element ist von größter Bedeutung in der Beurteilung und Behandlung versagender Herzkraft. Psychische Momente, wie Schreck, können die Herzaktion beeinflussen und schwerste Tachykardie im Gefolge haben, ebenso wie peripher entstehende reflektorische Momente und allgemeine Erschöpfungszustände nach nervöser Überanstrengung. Die wichtigsten therapeutischen Faktoren sind äußerliche Eisapplikation und Opium innerlich.

**F. Reiche** (Hamburg).

## 11. Mackenzie. Ein Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 24.)

M. bringt Beschreibung und Pulskurven eines Falles von Herzaffektion (Mitralsuffizienz in Dekompensation), bei dem es ihm gelang, Venen- und Arterienpuls gleichzeitig zu registrieren. Er schließt sich bezüglich der Erklärung der Unregelmäßigkeiten des Pulses nach Analyse seiner Kurven den Wenkebach'schen Anschauungen an. Er glaubt an eine Schädigung der Reizleitung im Muskel, die durch die Systolen noch vergrößert wird bis zum Ausfall der Reizleitung: daher der Ausfall einer Systole. In der Pause erholt sich das Leitungsvermögen. Verf. machte die Beobachtung, daß die Digitalis in diesem Falle die Beschwerden verschlimmerte, er rät deshalb bei regelmäßigen Intermissionen durch Störung der Reizleitung kein Digitalis zu geben. Vielleicht hat dieses herabsetzende Wirkung auf das Leitungsvermögen.

(Über die Wirkung der Digitalis auf die Leitung, sind in Deutschland bereits Untersuchungen bekannt.)

J. Grober (Jena).

## 12. Verney. La genesi dello scompenso cardiaco.

(Riforma med. 1904. Nr. 14.)

V. sucht die Ursache zu ergründen, warum die Kompensierung der Herztätigkeit in vielen Fällen nicht erfolgt. Nach der Anschauung von Martius, zu welcher sich die meisten Autoren bekennen, hat der Herzmuskel ein hohes Quantum von Reservekraft. Dieses Quantum sei beim hypertrophischen Herzen geringer als beim normalen und noch schwächer beim nicht kompensierten Herzen.

V. kommt auf Grund genauer Untersuchungen von 36 Herzen dazu, eine, wie er glaubt, gut begründete anatomische und physiologische Basis für diese Hypothese von Martius zu liefern, und dieselbe beruht auf dem Verhalten der Kranzarterien.

Wenn ein Herz gezwungen ist eine größere Arbeit zu verrichten, sei es bei einem Vitium oder bei Kreislaufhindernissen, so hypertrophiert es und bedarf vermehrter Ernährung; aber die Koronararterien vermehren nicht in allen Fällen ihren Durchmesser in entsprechender Weise: sie können sogar durch eine allgemeine Arteriosklerose, welche die Hypertrophie des Herzens bedingt, eine Verkleinerung ihres Kalibers erfahren. Dies führt zu ungenügender Ernährung des Herzmuskels und zu einer Verminderung der in ihm aufgespeicherten Reservekraft.

Es ist indessen zuzugeben, daß noch andere Faktoren die Kompensation verhindern können, so eine Armut des Blutes an nährenden Substanzen, ein Elastizitätsverlust der Kranzarterien; die Anhäufung giftiger Stoffwechselprodukte im Kreislauf und andere Ursachen können ferner zu einer mangelhaften oder fehlerhaften Ernährung des Herzmuskels beitragen und so durch Schwäche der Herztätigkeit einen Circulus vitiosus erzeugen.

Hager (Magdeburg-N.).

**13. Signorelli.** La ipofonesi vertebrale nelle malattie del cuore e dell' aorta, tratta dalla percussione delle vertebre cardiache e sopracardiache.

(Policlinico 1904. April.)

S., Assistent an der Klinik Roms, lenkt in einer längeren Abhandlung die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der Perkussion der Wirbelsäule, und zwar auf denjenigen Teil derselben, wo die Aorta und das Herz sich ihr annähern. Giacomini, welcher bereits diese Beziehungen hervorhob, schuf die Bezeichnung *Vertebrae cardiaca*. Als solche sind anzusehen der 4., 5., 6., 7. und 8. Dorsalwirbel. Jeder derselben entspricht bestimmten Teilen des Herzens und der großen Gefäße, wie sich leicht feststellen läßt, wenn man sich durch den Thorax verschiedene Horizontalschnitte durch die Dornfortsätze gelegt denkt.

Die erste *Vertebra cardiaca* (Horizontaldurchschnitt gelegt durch den Dornfortsatz des 4. Dorsalwirbels) entspricht den großen Gefäßen, welche zum Herzen gehen und vom Herzen kommen, mit Ausnahme der *Vena cava ascendens*.

Die zweite *Vertebra cardiaca* (Horizontaldurchschnitt durch den Dornfortsatz des 5. Dorsalwirbels gelegt) entspricht dem Infundibulum des rechten Ventrikels, der Mitte des linken Vorhofes und dem obersten Teile des rechten; man kann sie *Vertebra auricularis* oder *Vertebra infundibularis* nennen.

Die dritte *Vertebra cardiaca* (Horizontaldurchschnitt durch den Dornfortsatz des 6. Dorsalwirbels gelegt) entspricht allen vier Herzhöhlen, dem unteren Teile der Arterien und der oberen Hälfte der Ventrikel. Giacomini nennt sie die *Vertebra basalis*.

Die vierte *Vertebra cardiaca* (Horizontaldurchschnitt durch den Dornfortsatz des 7. Dorsalwirbels gelegt) entspricht den beiden Ventrikeln und auch dem Teile des rechten Vorhofes, in welchen die *Vena cava ascendens* mündet.

Endlich die fünfte *Vertebra cardiaca* (Horizontaldurchschnitt durch den Dornfortsatz des 8. Dorsalwirbels gelegt) entspricht der Herzspitze, *Vertebra apicis* von Giacomini genannt.

Das Herz sowie die großen Gefäße und das durch Flüssigkeit ausge dehnte Perikardium können perkussorische Zeichen im Bereiche der Brustwirbel bieten. So darf man eine Dämpfung zur Seite des 2. und 3. Brustwirbels auf die vergrößerte Aorta beziehen; eine solche neben dem 4., 5., 6. und bisweilen nur des 5. Dorsalwirbels auf den linken Vorhof. Eine Dämpfung zur Seite des 7. und 8. Brustwirbels deutet auf den linken Ventrikel. Eine Dämpfungszone, welche sich über die ganze Projektion des Herzens auf die Wirbelsäule erstreckt, kann für eine starke Vergrößerung des ganzen Herzens sprechen oder für einen durch Flüssigkeitserguß ausge dehnten Herzbeutel.

Die der Vorhofsvergrößerung entsprechende Wirbelsäulendämpfung ist häufiger und konstanter als eine auf den Ventrikel zu beziehende.

Sie kommt hauptsächlich bei Mitralaffektionen vor, während jene für eine starke Vergrößerung des linken Ventrikels spricht und hauptsächlich für eine Aorteninsuffizienz. **Hager** (Magdeburg-N.).

#### 14. **F. G. Finley and J. McCrae.** Malignant endocarditis from gonococcus infection.

(Montreal med. journ. 1904. April.)

In dem berichteten Falle war die Diagnose einer malignen Endokarditis aus dem septischen Charakter der Erscheinungen leicht zu stellen, zumal sie von einem sich während der Beobachtung entwickelnden diastolischen Geräusche begleitet waren. Der Verlauf der Krankheit bestätigte vollauf die Diagnose, insbesondere durch den häufigen Wechsel im Charakter des Geräusches. Die Möglichkeit eines gonorrhoeischen Ursprunges kam schon während des Lebens in Betracht, obwohl dieser nicht gerade wahrscheinlich war, denn Gonorrhöe lag nicht mehr vor einigen außer wenigen Eiterzellen im Urin. Gonokokken wenigstens fehlten völlig. Zudem war die lange Zeit von 8 Monaten seit der vorausgegangenen Gonorrhöe verflossen. Die Diagnose bei der Sektion lautete indes: Akute vegetative Aortenendokarditis (Gonokokkus), Hypertrophie und Dilatation des Herzens, mäßige Arteriosklerosis, akute katarrhalische Bronchitis (Aspiration) Lungenödem, akute Splenitis Fettinfiltration der Leber, chronische parenchymatöse Nephritis mit Nierencyste, Urethritis (Gonokokkus). **v. Boltonstern** (Berlin).

#### 15. **F. Sinnhuber.** Das Trauma als Ätiologie bei Aortenklappeninsuffizienz.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 32.)

Es werden von dem Verf. verschiedene traumatische Einwirkungen auf das Herz angenommen, die eine Aorteninsuffizienz hervorrufen können: direkte Gewalteinwirkung durch Druck von außen, Steigerung des Druckes im arteriellen System mit konsekutiver Zerreißung der Klappe, und an Traumen sich anschließende endokarditische Prozesse, die zu einer indirekten Zerreißung eines Segels führen können. S. glaubt, daß die Aorteninsuffizienz viel häufiger, als sonst angenommen wird, auf traumatischer Grundlage entsteht. Er selbst bringt aus eigener Beobachtung drei Fälle bei, von welchen bei zweien erst eine nachträgliche eingehende Anamnese den Zusammenhang zutage förderte. Die Schwierigkeiten, die einer genauen Erkenntnis der Art der Erkrankung entgegenstehen, werden eingehend gewürdigt, zur Illustration auch ein älterer sehr instruktiver Fall der Gerhardt'schen Klinik angeführt, bei dem die Sektion die vermutete Klappenzerreißung nicht, vielmehr eine chronische rezidivierende Endokarditis zeigte.

**J. Greber** (Jena).

# 16. Trevisanello. Due casi di insufficienza delle valvole aortiche in seguito a trauma.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 100.)

T. berichtet aus der Genueser Klinik über zwei Fälle von traumatischer Insuffizienz der Aortenklappen. Bis jetzt seien nur 25 Fälle in der Literatur berichtet; im übrigen scheint man annehmen zu müssen, daß es in diesen Fällen sich um anatomisch nicht ganz intakte Klappen handle.

In T.'s Falle waren die Pat. beide der arbeitenden Klasse angehörend, standen im Alter von 49 und 42 Jahren, beide nicht frei von Alkoholismus; der eine hatte außerdem noch vor Jahren einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht.

Hager (Magdeburg-N.).

# 17. P. Hampeln. Über den Volarton.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 9.)

Bei Aorteninsuffizienz, bei Morbus Basedowii und bei Arteriosklerose fand G. häufig neben anderen Tönen an anderen Arterien auch einen systolischen Volarton, den er bei gesunden vermißte. Derselbe, glaubt er, ist in loco entstanden, am besten hörbar am Arcus volaris. Bei etwa eintretender Herzschwäche verschwindet der Ton. Bestätigung durch weitere Untersuchungen sind dem Verf. sehr erwünscht.

J. Grober (Jena).

# 18. Spitzer. Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau.

Arbeiten a. d. Institut f. Anatomie u. Physiologie d. Zentralnervensystems Bd. XI.)

Jedes abnorme Bündel zeigt die Stellen, wo früher die normalen Fasern derselben Kategorie verlaufen sind. Es verdankt immer der Verselbständigung einer primären oder der Verschiebung der sekundären Kondensationsachse innerhalb des primären Gebietes dieses Systems seine Entstehung. Die abnormen Bündel sind die Marksteine des Weges, den eine Bahn bei ihrer phylogenetischen Differenzierung zurückgelegt hat. Sie enthalten aber zugleich auch die Aufforderung, daß man ihren normalen Analogis nachspüren soll, und geben den Ort an, wo diese zu suchen sind. Sie werfen so einiges Licht auf das fertige Gebäude des Zentralnervensystems, als auch auf seine phyletische Geschichte. Freyhan (Berlin).

# 19. C. Parhon und I. Papinian (Bukarest). Bemerkung über die arterielle Tension bei frischer Hemiplegie.

(Spitalul 1904. Nr. 17 u. 18.)

Nach den bisherigen Untersuchungen ist die arterielle Spannung und die Temperatur in den älteren Fällen von Hemiplegie niedriger als auf der gesunden Seite. Die Verf. haben aber gefunden, daß in frischen Lähmungsfällen sowohl die Spannung als auch die Temperatur auf der gelähmten Seite höher ist. In einem Falle, betreffend eine 75jährige Frau, wurde mit dem Potain'schen Sphygmomanometer auf der gelähmten Seite 25, auf der gesunden 19 gefunden. Die Temperatur war auf ersterer um 0,8–1,1° höher als auf letzterer. In einem zweiten Falle wurde auf der gesunden Seite 19, auf der gelähmten 22 gefunden. Die Temperatur war auf

letzterer Seite um  $0,3^{\circ}$  höher. Endlich, in einem dritten Falle, zeigte die linke (gelähmte) Seite eine Tension von 21, während die rechte eine solche von 18 aufwies. Die Zahl der beobachteten Fälle ist noch zu gering, um die Resultate generalisieren zu können, doch erlauben dieselben bis zum gegenteiligen Beweise den Schluß, daß bei frischen Hemiplegien die arterielle Tension auf der gelähmten Seite eine erhöhte ist.

E. Toif (Braila).

## 20. Ferri. La dissociazione delle sensibilità elementari nell' emiplegia.

(Gazz. degli ospedali 1904. Nr. 67.)

F. erwähnt zwei Fälle von Hemiplegie mit eigentümlichen Störungen der Sensibilität. In dem ersten Falle ist die taktile Sensibilität ziemlich erhalten; die muskuläre in etwas geringerem Maße ebenfalls; aber die Analgesie ist eine sehr auffallende und die thermische Sensibilität ist insofern ganz eigentümlich verändert, als nur das Gefühl für Kälte vorhanden ist. Der zweite Fall bietet ähnliche Erscheinungen.

Es handelt sich also um eine Art von unvollständiger Dissoziation, welche Ähnlichkeit mit der Syringomyelie bietet.

Die wichtige und von den verschiedenen Forschern verschieden beantwortete Frage ist die: Hat diese Dissoziation als anatomisches Substrat die Läsion bestimmter Fasern oder bestimmter sensitiver Zentren? F. erörtert die verschiedenen aufgestellten Theorien, um zu dem Schluß zu kommen, daß keine genügt. Er sagt: Wenn man die schweren psychischen Störungen erwägt, welche in verschiedenem Grade fast alle Hemiplegiker haben, und ferner, wenn man daran denkt, daß die bewußte Perzeption der verschiedenen Sensationen ein sehr komplizierter und hauptsächlich kortikaler Vorgang ist, so werden wir vielleicht einsehen, weshalb eine solche psychische Abschätzung oft in so unvollkommener und gestörter Weise erfolgt. Eine Läsion, welche eine beträchtliche Zahl jener wunderbaren und unbestimmten Assoziationswege verändert, von deren Funktion die Eurhythmie der geistigen Fähigkeiten abhängt, muß den sehr zarten Vorgang der allgemeinen Sensibilität stören, welche ein Teil unseres Bewußtseins ist.

Hager (Magdeburg-N.).

## 21. Nacciarone. Un caso raro di lipoma delle meningi cerebrali.

(Giorn. med. del reg. esercito 1904. April 30.)

Bei einem an Pneumonie gestorbenen 22jährigen Unteroffizier, der im Leben keine Zeichen einer zerebralen Störung, abgesehen von nicht sehr entwickelter Intelligenz, geboten hatte, fand sich post mortem ein nußgroßes Lipom, das, von der Dura ausgehend, sich zwischen Klein- und Großhirn hineinschob und auf Wurm und die Processus cerebelli und Cerebrum drückte.

F. Jessen (Davos).

## 22. Woolsey. Tumor of the spinal cord.

(New York med. news 1904. Oktober 1.)

Mitteilung eines seltenen Falles von Tumor des Cervicalmarkes. Er bewirkte infolge seines Druckes auf die Medulla Schmerz zwischen Schultern und Nacken, Gürtelgefühl am oberen Abdomen, sowie Parästhesie und erhebliche motorische Schwäche der linken Extremitäten. Durch Laminektomie gelang die Entfernung der Geschwulst. Sie erwies sich als Epitheliom von etwa Haselnußgröße, das in Höhe des 6. Cervicalwirbels an der inneren Durafläche adhärierte und hier das Rückenmark beträchtlich nach rechts verdrängt hatte. 2 Wochen nach der Operation begannen die sensiblen und motorischen Störungen nachzulassen; nach 7 Monaten waren dieselben fast ganz verschwunden.

Friedeberg (Magdeburg).



### 23. A. Gläser. Über die Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes

(Fortschritte der Medizin 1904. Nr. 12 u. 13.)

In seiner Erwiderung auf den gleichlautenden Aufsatz Nonne's in der gleichen Zeitschrift geht Verf. in scharfer Weise der Fournier-Erb'schen Lehre zu Leibe und verteidigt seinen gegenteiligen Standpunkt. Bei seinen 448 Fällen von Tabes ließ sich eine fraglos syphilitische Infektion nur in 25% nachweisen, 170 wurden einer antiluetischen Kur unterzogen, deren Resultate nur ganz verschwindende Besserungen (2mal) brachten.

Buttenberg (Magdeburg).

### 24. E. Davidsohn und B. Westheimer. Über einen Fall von Tabes mit Kehlkopffaffektion (Vagus-Accessoriuslähmung) und Erkrankung des Orlabyrinths.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 47.)

5 Jahre nach der luetischen Infektion, die schlecht behandelt worden war, traten in dem geschilderten Falle gastrische Krisen auf, später bildete sich eine regelrechte Tabes aus, bei der nur auffällig war eine totale Lähmung des linken, eine partielle, aber progrediente des rechten Stimmbandes, sowie eine fast totale Anästhesie des ganzen Kehlkopfinneren. Im ganzen sind 11 Fälle von Tabes mit X und XI Beteiligung beschrieben.

Neben einer isolierten Degeneration der unteren Teile des linken Cucullaris (mit herabgesetzter Erregbarkeit, ohne Entartungsreaktion) fand sich eine Affektion des linken Ohres, die die Verf. auf das Labyrinth oder den Nerven beziehen.

J. Grober (Jena).

### 25. R. Birnbaum. Akute hochgradige Harnverhaltung bei einer Schwangeren als tabisches Frühsymptom.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 43.)

Eine schwangere Frau, die vor 6 Jahren eine Lues durchgemacht hat, erkrankt plötzlich an einer hochgradigen Harnverhaltung mit Ödemen der Vulva. Nach einige Male nötigen Katheterisationen scheint sie wiederhergestellt zu sein, die Blasenfunktion bleibt normal. Aber es wurden an ihr reflektorische Pupillenstarre, Herabsetzung der Schmerzempfindung und Anästhesien des Wärme- und Kältesinnes festgestellt, ebenso zuweilen auftretende lanzinierende Schmerzen. Dagegen fehlt das Romberg'sche Symptom, die Patellarsehnenreflexe waren vorhanden. Der Verf. diagnostiziert daraus eine Tabes. Interessant ist die Frist von 6 Jahren zwischen Lues (mazerierte Frucht mit Osteochondritis) und Beginn der Rückenmarksaffectio bei einer 32jährigen Person.

J. Grober (Jena).

### 26. Blencke. Ein Beitrag zur Arthropathie bei Tabikern.

(Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie Bd. XII.)

Im Anschluß an eine sehr interessante Eigenbeobachtung von Arthropathia tabidorum läßt der Verf. die Theorien Revue passieren, die über die Pathogenese des Leidens im Schwange sind. Als sicher ist anzusehen, daß trophoneurotische Ursachen das wichtigste ursächliche Moment darstellen. Indessen müssen doch die Gelenke, die befallen werden, gleichsam einen Locus minoris resistentiae darstellen, wie er durch mancherlei mechanische und thermische Schädlichkeiten geschaffen wird. Daß natürlich mechanische und traumatische Momente nicht nur für den Beginn, sondern auch für den weiteren Verlauf, sowie für den Grad und die Ausdehnung des Leidens mit in Frage kommen, und daß unter diesen gerade der Ataxie und der Analgesie eine besondere Bedeutung zuzuschreiben ist, darüber

sind wohl die Akten endgültig zu schließen. Dringend warnt der Verf. vor jedem operativen Vorgehen, vorausgesetzt daß man nicht durch besondere Umstände dazu gezwungen ist; am meisten ist die Anwendung von Schienenhülsenapparaten zu empfehlen.

Freyhan (Berlin).

## 27. Putti. Contributo clinico alle deformità nella siringomielia e nella tabe.

(Policlinico 1904. August.)

Das Studium der Deformitäten im Zusammenhange mit Rückenmarkserkrankungen ist besonders von deutschen Forschern gefördert und hat auch ein Interesse vom Standpunkte des Orthopäden wachgerufen.

P. veröffentlicht aus dem orthopädischen Institut Rizzoli in Bologna zwei Fälle solcher Deformitäten mit Röntgenbildern. Der erste Fall ist ein Fall von syringomyelitischer Skoliose. Die Ursache der Skoliose liegt in der Affektion des Rückenmarkes, welche in ihrem Gefolge trophische Störungen des Knochengewebes der Wirbel hat, indessen kommen als Ursachen weiter hinzu: Atrophien der Muskulatur, welche, sobald sie einseitig sind und die oberen Extremitäten betreffen, ein Überwiegen der einen Seite über die andere begünstigen und so zur Skoliose beitragen.

Der zweite Fall betrifft einen *Pes tabeticus*, und merkwürdigerweise ist diese Anomalie die erste und einzige Manifestation der *Tabes* in diesem Falle.

Es handelt sich um einen *Pes equinus atonicus*, wie ihn Joffroy zuerst beschrieb, und mit *Pied bot tabétique* bezeichnete. Der linke Fuß ist im vorliegenden Falle stark geschwollen, verkürzt und abgerundet. Die Anschwellung, besonders bedeutend, entsprechend dem Tarso-Metatarsalgelenk, erstreckt sich weiter nach oben über das untere Drittel des Unterschenkels, nach unten bis zu den Metatarsophalangealgelenken; die Zehen sind frei und bewahren ihr normales Volumen. Infolge dieser Schwellungen und der Veränderungen am Skelett ist der Plantarbogen ganz verschwunden; der ganze Fuß hat eine mehr würfelförmige Gestalt angenommen. Die Haut über der geschwollenen Stelle ist gespannt, nicht heiß, nicht gerötet, nur mit einigen Punkten leicht pigmentiert; starke Venenstämme durchziehen sie.

Das Röntgenbild zeigt sofort, daß der linke Fuß in seinem Skelett etwa 2 cm verkürzt und 1 cm verbreitert ist. Die Metatarsalknochen erscheinen von innen nach außen um ihre Achse rotiert, so daß sie ihre innere Seite nach oben kehren. Besonders schwer sind die Läsionen des Tarsus. Am inneren Fußrande scheint das erste Os cuneiforme seine Richtung verändert zu haben, indem es sich wie ein Messer zwischen Os naviculare und Köpfchen des ersten Metatarsus schiebt. Die beiden anderen Ossa cuneiformia und das äußerste Ende des Würfelbeines sind in ein Ganzes verschmolzen, an dem sich Einzelknochen nicht mehr unterscheiden lassen; nur noch das Interstitium articulare zwischen Calcaneus und Os cuboideum ist deutlich und läßt erkennen, wie das letztere seine Lage verändert hat; anstatt von hinten nach vorn, ist es von außen nach innen gerichtet.

Das Merkwürdige an diesem Falle und weshalb ihn der Autor als einzig in seiner Art dastehenden betrachtet, ist der Umstand, daß die Knochendeformitäten nicht nur ein frühzeitiges, sondern das einzige Symptom der *Tabes* waren. Es waren nur geringfügige Störungen der Reflexe und der Sensibilität vorhanden.

Hager (Magdeburg-N.).

## Sitzungsberichte.

### 28. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 23. Januar 1905.

(Eigenbericht.)

Herr Jastrowitz demonstriert eine Modifikation der Gerhardt'schen Azetessigsäurereaktion. Der Urin wird auf eine Eisenchloridlösung von

höherem spezifischen Gewicht überschichtet; bei positiver Reaktion erscheint an der Berührungsstelle ein braunroter Ring.

Herr Japha: Vorstellung eines 2 Jahre alten Kindes mit geheilter Lues congenita; es bestanden tetanische Krämpfe, meningitische Symptome, die Diagnose wurde durch den Befund der Neuritis optica festgestellt.

Herr Boas: Vorstellung eines 15jährigen Mädchens, bei welchem sich nach schwerem Scharlach u. a. eine Ösophagusstriktur gebildet hatte. Sondenbehandlung und Thiosinamininjektionen führten zu Gewichtszunahme der stark abgemagerten Kranken und Heilung.

Herr Löwenthal: Demonstration der Entamoeba buccalis, die im Sekret eines Karzinoms der Mundhöhlenbasis sich fand. Die Amöben wurden nie im Stroma des Karzinoms gefunden. Röntgenbehandlung beseitigte die Amöben nicht.

Herr Bleichröder demonstriert ein Aortenaneurysma, welches durch Perforation in die Lungen zu länger dauerndem Blutauswurf führte.

Herr Meissner: Über eine neue Form der Eisendarreichung.

In der Erwägung, daß die gebräuchlichen Eisenpräparate nicht die für die Resorption nötigen Oxydulverbindungen enthalten, sondern höhere Oxydationsverbindungen, empfiehlt Votr. ein Präparat, welches Ferr. sulf., Natr. carbon. und Ol. pec. asell. enthält. Das letztere soll den Magen vor der ätzenden Wirkung des Ferr. sulf. schützen. Statt Kal. carbon., der ursprünglichen Bland'schen Pillen, empfiehlt Votr. das Natr. carbon., weil sich dann im Magen das leicht abführende Glaubersalz entwickelt. Von 147 mit dem Mittel behandelten Fällen klagten zwei über Aufstoßen, zwei über profuse Menstruation nach dem Gebrauch; sonst fanden sich keine unangenehmen Nebenwirkungen.

Herr Ziehen: Über psychische Begleitsymptome bei Lues cerebri.

Votr. unterscheidet vier Formen der Hirnsyphilis, das isolierte Gumma, die Dementia paralytica, die gummöse Infiltration der Meningen, welche sich per contiguitatem auf die Gehirnoberfläche ausdehnt, endlich die vaskuläre Form, bei welcher außer den groben Blutungen und groben Erweichungsherden noch peri- und endovaskuläre Veränderungen vorkommen mit kleinsten Erweichungsherden. Die letztere Form ist der Dementia paralytica sehr ähnlich. Bei derselben finden sich intellektuelle Veränderungen im Sinne einer »konzentrischen Einengung der Persönlichkeit«, während sich bei der Dementia paralytica der Charakter des Kranken vollkommen ad peius ändert. Ein weiteres Symptom ist ein tieferer Sopor und Koma verschiedenen Grades. Der Sopor ist begleitet von Delirien und Fieber, so daß es oft den Anschein einer infektiösen Krankheit hat. Für Hirnlues und gegen Paralyse spricht ein Bestehen der Somnolenz über 8 Tage hinaus. Weitere Begleiterscheinungen der Hirnlues sind periodische zirkuläre Psychosen, für welche jede Erklärung fehlt, ferner Halluzinationen des Muskelgefühls, während Visionen dabei nur eine untergeordnete Rolle spielen, außerdem plötzlich auftretende Gedächtnisdefekte für Ereignisse der jüngsten Vergangenheit (Korsakoff'scher Zustand). Die Prognose dieser akuten Fälle ist eine günstige, besonders bei spezifischer Behandlung. Unter den chronischen Psychosen sind charakteristisch die Vergiftungs- und Verfolgungsvorstellungen (paranoide Symptome), sowie neurasthenische Symptome (Fournier), die sich äußern als gesteigerte Ermüdbarkeit, Sensibilität und Reizbarkeit. Für die letzteren Zustände eignet sich nicht die spezifische Behandlung, sondern die Behandlung der Neurasthenie.

P. Rockzeh (Berlin).

## Bücher-Anzeigen.

29. v. Schroen. Der neue Mikrobe der Lungenphthise und der Unterschied zwischen Tuberkulose und Schwindsucht.

München, Carl Haushalter, 1904.

Daß zwischen Tuberkulose und Schwindsucht ein Unterschied besteht, dürfte wohl allgemein zugegeben sein. Der Verf. versucht diesen Unterschied darauf

zurückzuführen, daß aus der Tuberkulose der Lungen Phthise wird, wenn ein von ihm als phthisiogener Mikrobe bezeichneter fruktifizierender Fadenpilz hinzutritt. Dieser Pilz soll zwischen Hyphomyceten und Streptotricheen stehen. Dieser Pilz soll »arboreszieren«, »fruktifizieren«, »später verschleimen und verkäsen«. Diese Pilze können der Tuberkulose folgen, aber auch symbiotisch mit ihr leben. Verf. beschreibt ferner einen spezifischen Kristall des Tuberkelbazillus, der ein Rhombus ist und schon vor den Tuberkelbazillen im Sputum gesehen werden soll. Auch der phthisiogene Mikrobe erzeugt einen charakteristischen Kristall, ein stark polarisierendes Prisma, welches in den Lungen leicht, in Kultur und Sputum selbst für den Geübten schwierig zu sehen sein soll. Eine ausführliche Beschreibung der verschiedenen Formen der »Tuberkelpflanze« einschließlich der »Schrön'schen Kapsel«, die Verf. als Dauerform ansieht, und ihres Verhaltens in den Lymphdrüsen wird ebenfalls gegeben. Verf. beschreibt in den Lymphdrüsen zunächst Auftreten des Tuberkelbazillenhombus, dann Erscheinen der Kapseln, welche ihre Bazillen enthalten, worauf erst die Riesenzellen und der charakteristische Miliartuberkel erscheinen. Dann folgen Koagulationsnekrose, Verkäsung und eventuell Regeneration.

Interessant sind die Ausführungen des Verf.s sicher, und die »Schrön'sche Kapsel« ist von anderen Autoren auch anerkannt, und ich habe sie gesehen. Die Angaben des Verf.s hinsichtlich des »phthisiogenen Mikroben« bedürfen dringend der Nachprüfung. Wie weit Schleim, Fibrin- und zufällige Schimmelpilzinfektionen dabei eine Rolle spielen, bleibt abzuwarten.

F. Jessen 'Davos'.

### 30. O. Haab (Zürich). Atlas und Grundriß der Lehre von den Augenoperationen.

München, J. F. Lehmann's Verlag, 1904.

Dieses Werk des bekannten klinischen Lehrers und Ophthalmologen, als dritter Band des Atlas und Grundrisses der gesamten Augenheilkunde erschienen, steht unter den gegenwärtigen Augenoperationslehren zweifellos an erster Stelle, wenn es gilt sich in Kürze über die Ausführung einer Augenoperation und alles, was dabei von Wichtigkeit ist, zu orientieren.

Da die bloße Beschreibung, selbst wenn sie so mustergültig und alles Praktisch-Wichtige berücksichtigend wie hier, bei operativen Eingriffen zur Klarlegung des Vorgehens in der Regel nicht ausreicht, so ist die Beirügung der 30 farbigen und 150 schwarzen ausgezeichneten Abbildungen besonders dankbar zu begrüßen.

Von ganz hervorragendem Wert aber ist es für Studierenden wie Arzt, daß der Verf. nicht allein die einzelnen Operationen mit ihren mannigfachen Modifikationen beschreibt, sondern bei jeder Operation auch das betreffende Krankheitsbild, die Voruntersuchung, die Indikation für den Eingriff, die Vorbereitungen nebst notwendigen Instrumenten, die möglichen Zufälle und Fehler bei der Ausführung und auch die Nachbehandlung eingehend erörtert.

Sandmann (Magdeburg).

### 31. Mraček. Handbuch der Hautkrankheiten. XIV. Abteilung.

Wien, Alfred Hölder, 1904.

Die vorliegende Abteilung bringt den zweiten Teil der Bearbeitung des Lichen ruber aus der Feder von Riecke, die an Gründlichkeit nichts zu wünschen übrig läßt, so daß sich diese Monographie vortrefflich in den Rahmen der übrigen Darstellungen einfügt.

Seifert (Würzburg).

**Therapie.**

1. Board - Chairman, Vice Chairman, President, Secretary, Treasurer, and members of the Board of Directors.

" INTERNAL "NOTES" is one of the best ways  
to do it.

[illegible]

34. **Maxei.** La sieroterapia della polmonite; di Maxei. (Riforma med. 1904) 26-27.

Die heute geltende allgemeine Anschauung über das Nervensystem, wie progressive Paralyse und Epilepsie, die Entstehung verdanken, legte den Chemikern eine naturwissenschaftliche Grundlage, die die Behandlung auf einem naturwissenschaftlichen Wege günstig zu beeinflussen vermag. Die Patrovich bei der Epilepsie.

2. stellte die Hypothese auf, dass ein  
Singer, vermöge eines kranken Gehirns,  
in der Welt, sich befindet, zunächst über

- Auch die Namen von den ...  
 - ... dieses ...  
 - ...

1. The first condition is that the  
2. The second condition is that the  
3. The third condition is that the

1. The first step is to identify the problem or question that needs to be answered. This involves understanding the context and the specific requirements of the task.

1. 1990年12月1日以前，在《民法通则》施行以前，因侵权行为造成他人财产损失的，适用侵权行为发生地的法律。

[illegible][illegible]

Figure 1 is a line graph showing the percentage of the total population in the labor force by age group from 1960 to 1990. The Y-axis represents the percentage of the total population in the labor force, ranging from 0 to 100. The X-axis represents the year, ranging from 1960 to 1990. The graph shows six age groups: 15-24, 25-34, 35-44, 45-54, 55-64, and 65+. The 15-24 age group shows a steady decline from approximately 25% in 1960 to 15% in 1990. The 25-34 age group shows a slight increase from approximately 15% in 1960 to 20% in 1990. The 35-44 age group shows a slight increase from approximately 10% in 1960 to 15% in 1990. The 45-54 age group shows a slight increase from approximately 5% in 1960 to 10% in 1990. The 55-64 age group shows a slight increase from approximately 2% in 1960 to 5% in 1990. The 65+ age group shows a slight increase from approximately 1% in 1960 to 2% in 1990.

**35. Kuhnemann.** Über die Behandlung des Morbus Basedowii mit Rodagen. (Aus dem Sanatorium Hans Triberg.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 10.)

Mitteilung eines günstigen Erfolges bei der Behandlung eines Falles von Morbus Basedowii mit Rodagen, einem Präparate, das durch Alkoholfällung aus der Milch entkropfter Tiere gewonnen wird. Die Hauptsymptome der Krankheit erfuhren im Verlaufe von ca. 6 Wochen eine wesentliche Besserung. Es wurde dreimal täglich 2,0 Rodagen gegeben. Versuchshalber wurde die Behandlung einige Tage ausgesetzt, das Körpergewicht nahm sofort wieder ab und der Puls stieg an; bei erneuter Darreichung des Mittels zeigte sich sofort wieder Besserung, die auch noch anhielt, als das Rodagen endgültig ausgesetzt wurde. Ob die Heilung eine dauernde war, wird nicht berichtet.

**Markwald** (Gießen).

**36. W. v. Jauregg.** Zur Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 30.)

Die Wirksamkeit der Behandlung kann auf Grund der Erfahrungen an 72 behandelten Kretins bejaht werden. Es trat bei den Fällen von endemischem Kretinismus nach Monate und Jahre fortgesetzter Behandlung eine Steigerung des Längenwachstums in erheblichem Maße ein. Mit der Wachstumssteigerung geht Hand in Hand eine Abmagerung infolge des Rückganges der Hautschwellungen. Diese Abmagerung geht mit einer Besserung des Allgemeinbefindens, des Appetites und der Blutbeschaffenheit einher. Ausnahmslos hatte die Behandlung eine Besserung der geistigen Regsamkeit zur Folge, einzelne der Kinder wurden schulbesuchsfähig. In den Fällen, in welchen Makroglossie vorhanden war, kam diese entstellende Erscheinung zur Rückbildung. Die früher trockene Haut wurde geschmeidig und Neigung zum Schwitzen trat ein.

Zur Anwendung gelangten jene Tabletten der Firma B. W. C., deren jede 0,324 g Drüsensubstanz enthält; es wurde fast immer nur eine Tablette pro Tag genommen, in seltenen Fällen (bei sehr kleinen Kindern) auch nur eine halbe. In einzelnen Fällen wurde vorübergehend auf 1½–2 Tabletten täglich gestiegen, nie darüber.

**Seifert** (Würzburg).

**37. A. Poltzer.** Die künstlichen und die natürlichen spirituellen Getränke.

(Revista farmaciai 1904. Nr. 1.)

Verf. weist auf die mehr überhand nehmende Fabrikation verschiedener alkoholischer Getränke aus raffiniertem Alkohol durch Zusatz verschiedener Essenzen hin, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als gesundheitsschädlich zu betrachten sind, da die meisten synthetisch hergestellten Essenzen giftig sind. Durch dieselben werden oft Körper in den Organismus eingeführt, die man durch die Raffinierung des Alkohols zu entfernen trachtet. Im allgemeinen sollte man nur die Präparierung alkoholischer Getränke mittels vegetabilischer Essenzen gestatten, welche im großen und ganzen unschädlich sind. Auch die sog. natürlichen alkoholischen Getränke, die auf Destillierung verschiedener Pflanzen beruhen, werden ungemein verfälscht gefunden, und auch hier spielen die chemisch hergestellten Essenzen eine hervorragende Rolle. So geschieht es z. B. mit dem Kognak, welcher in schlechten Weinjahren fast nur mit Essenzen hergestellt wird. Als die Phylloxera in Frankreich ausbrach, sank die Menge des aus Wein hergestellten Kognaks auf weniger als 5% der früheren Menge. Auch der Rum wird nur außerordentlich selten unverfälscht gefunden.

**E. Toff** (Braila).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur *Prof. Dr. H. Unterricht* in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung *Breitkopf & Härtel* einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Haunyn, Nothnagel,  
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i. R., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger  
Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 7.

Sonnabend, den 18. Februar.

1905.

**Inhalt:** G. Graul, Lävulosurie und Diabetes mellitus. (Original-Mitteilung.)

1. Coggeline, Angeborene Kommunikation beider Ventrikel. — 2. Pommer, Pulmonal-  
tenose. — 3. Wagener, Pathologie des Ductus arteriosus. — 4. Hampeln, 5. Heller, 6. Smith,  
Aortenaneurysma. — 7. Bittorf, Aortenasklerose. — 8. Geigel, Sklerose und Atherom der  
Arterien. — 9. Eichhorst, 10. Mudd, Arterienthrombose. — 11. Dambrin, Aneurysma der  
A. humeralis. — 12. McBourke, Perforation der V. cava inferior. — 13. Mann und Walker,  
Verengerung der Vena cava inferior. — 14. Ledderhose, Bedeutung der Venenklappen und  
ihre Beziehungen zu den Varicen. — 15. McCallum u. Cornell, Exophthalmus. — 16. Ziem  
fressen, Cyanose und Hyperglobulie. — 17. Voeckler, Purpura cachectica.

18. Knecht, Erkrankung des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung. — 19. Parkes  
und Goldstein, Motorische Repräsentation des unteren Gliedes im Rückenmark. — 20. und  
21. Edinger, Aufbruchkrankheiten des Nervensystems. — 22. Bethe, Neurontheorie. —  
23. Silbermark, Spinalanalgesie. — 24. Strümpell, Sensibilitätsprüfungen und Drucksinn.  
— 25. Grön, Angeborener Defekt des M. pectoralis major. — 26. Hirsch und Stadler, Unter-  
suchungen über den N. depressor. — 27. Volhard, Augensymptome bei Armlähmungen. —  
28. Pelusé, 29. Bracchi, Polyneuritis. — 30. Nazari, Landry'sche Paralyse. — 31. Scheel,  
Herpes zoster. — 32. Boenninghaus, Nervöser Halsschmerz. — 33. Hollstein, Hautangrän.  
— 34. Benhoeffer, Pathologischer Einfall.

Bücher-Anzeigen: 35. Schwarz, Augenärztliche Winke. — 36. Ebstein-Schreiber,  
Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin im In- und Ausland. — 37. Chiari,  
Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. — 38. Frey, Behandlung der Tuber-  
culose.

Therapie: 39. Lie, Behandlung der Lepre. — 40. Galli-Valerio und de Jongh, Petro-  
lierung der Sumpfe. — 41. Laveran, Trypanrot bei Trypanosomiasis. — 42. Nitsch, Schutz-  
impfungen gegen Tollwut. — 42. Rohleder, Naftalan. — 43. v. Oefele, Sapo medicatus.

(Aus der Privatklinik von Dr. Graul, Bad Neuenahr.)

## Lävulosurie und Diabetes mellitus.

Von

Dr. Gaston Graul.

Das gleichzeitige Auftreten linksdrehender Substanzen im Harn  
mit dem rechtsdrehenden Traubenzucker ist wohl ungewöhnlich, aber  
nach den Beobachtungen der letzten Jahre nicht mehr befremdend.  
Allen diesen Substanzen kommt eine große diagnostische und semio-

tische Bedeutung zu. Es sind dies das Eiweiß, die  $\beta$ -Oxybuttersäure, ein Ausdruck einer bestehenden Acidosis des Organismus, die gepaarten Glykuronsäuren, in manchen Fällen ein intermediäres Oxydationsprodukt des Traubenzuckers, wie Paul Mayer nachwies, und schließlich der linksdrehende Zucker, die Lävulose.

Letztere soll uns speziell beschäftigen. Ihr Auftreten im Harn (und Blut) ist von großem Interesse durch ihre Beziehungen zu Leberkrankheiten und zum Diabetes mellitus. Es sind natürlich Zustände denkbar, wo Lävulosurie auch beim Gesunden beobachtet wird, ohne daß eine Leberaffektion usw. vorzuliegen braucht, nämlich dann, wenn dem Organismus so viel Fruchtzucker zugeführt wurde, daß die Assimilationsgrenze für denselben überschritten wurde. Wir wissen ja, daß die Fähigkeit der Zuckerassimilation beim Menschen keine unbegrenzte ist, sondern individuelle Grenzen aufweist. v. Noorden gibt an, daß Fruchtzucker ausgeschieden wird, wenn ca. 200 g auf einmal in den nüchternen Magen gelangen. Einer so großen Menge gegenüber versagt die Resorption in das Pfortadersystem, vielmehr wird dann der Zucker mit Umgehung der Leber, die den Zuckergehalt des Blutes durch die Glykogenaufspeicherung reguliert, durch die Chylusgefäße, den Ductus thoracicus direkt in die Vena cava gebracht. Melliturie entsteht aber, wenn der Zuckergehalt des Blutes mehr als ca. 0,2% beträgt. — Von einer alimentären Melliturie sprechen wir aber erst dann, wenn die Assimilationsgrenze pathologisch herabgesetzt ist, so daß bei beträchtlich geringeren Gaben von Zucker solcher im Urin nachgewiesen werden kann.

Wie es eine alimentäre Dextrosurie (z. B. bei traumatischen Neurosen, Hysterie, akuten Infektionen usw.; »spontane« Glykosurie bei Vergiftungen, bei Vaganten) gibt, gibt es auch eine alimentäre Lävulosurie. 100 g Fruchtzucker, oder gar noch kleinere Mengen, nüchtern genommen, werden nicht vollkommen bewältigt. Nach den vorliegenden Untersuchungen ist sie bei Gesunden (speziell Nichtleberkranken) selten (Strauss, Landsberg).

Überraschend häufig wird sie dagegen bei Leberkranken angetroffen. Die zahlreichen diesbezüglichen Untersuchungen allein der letzten Jahre (Strauss, Bruining, Ferranini usw.) haben dies bewiesen und diese alimentäre Lävulosurie, die nach Einnahme von ca. 100 g Fruchtzucker erscheint, als Symptom funktioneller Insuffizienz der Leber kennen gelehrt. Wir müssen jetzt annehmen, daß die Umwandlung der Lävulose in Glykogen an die Leber geknüpft ist. Sachs konnte an entlebten Fröschen zeigen, daß bei diesen nach Eingabe von Lävulose die Bildung des Glykogens ausblieb, während dies nach Dextrose nicht der Fall war. Augenscheinlich liegen beim Menschen ähnliche Verhältnisse vor. Auch spricht die klinische Erfahrung dafür, daß beim Menschen die Glykogenbildung nach Traubenzucker noch anderen Orten (Muskeln) als in der Leber vor sich geht. Eine alimentäre Dextrosurie bei Leberkrankheiten ist ungleich seltener, wie wir aus zahlreichen Untersuchungen wissen. Das muß



deshalb nochmals betont werden, weil früher, speziell auf die Autorität französischer Forscher (Couturier, Roger) hin, in der alimentären Dextrosurie ein Zeichen von Funktionsstörung der Leber gesehen wurde. Natürlich muß man die pathologische alimentäre Dextrosurie trennen von der diabetischen, die ja bei Lebercirrhosen speziell öfters angetroffen wird. Hier liegen dann andere Vorgänge der Anomalie zugrunde, nämlich Störungen der Pankreasfunktion. Neuere anatomische Untersuchungen decken sicher für einen Teil der Fälle den Zusammenhang auf, indem sie nachweisen, daß cirrhotische Veränderungen der Leber überaus häufig mit solchen des Pankreas gefunden werden (Lefas, Steinhaus, Perone, Laache, d'Amato usw.). Die Sonderstellung eines »Leberdiabetes« wird immer mehr erschüttert. Die Glykogenie der Leber beim Diabetes ist hochgradig abhängig vom Pankreas. Ich erinnere dafür an die Experimente Minkowski's am Hunde, der zeigen konnte, daß nach vollständiger Entfernung der Drüse ein Glykogenansatz durch Verfütterung von Dextrose nicht erzielt werden konnte, während nach Eingabe von 400 g Lävulose 46 g Glykogen in der Leber gebildet wurden. Auch die neuen Untersuchungen Cohnheim's an Hunden und Katzen lehren die ausschlaggebende Bedeutung des Pankreas beim Diabetes. Sein Ferment aktiviert erst die glykolytischen Enzyme der anderen Organe, bezw. erhöht beträchtlich deren eigene zuckerzerstörende Wirkung.

Lävulosurie beim Diabetes ist aber fernerhin deshalb jederzeit von Interesse, weil gerade der Diabetiker von allen Zuckerarten den Fruchtzucker am besten assimiliert. Kommt es aber doch zu einer Melliturie, so wird in der Regel Dextrose abgeschieden. Diese Erscheinung ist leicht zu erklären. Die Polymerisation des genossenen Fruchtzuckers in Glykogen geht in der Leber ungestört vor sich. Auffallend dagegen ist, wie schon gesagt, die den Diabetes begleitende alimentäre bezw. spontane Lävulosurie. Eine solche konnten z. B. Rosin und Laband bei 16 diabetischen Harnen qualitativ und quantitativ nachweisen. Die Deutung dieser Anomalie ist heute nicht möglich, ebenso wenig wie die allerdings nur selten beobachtete Lävulosurie bei Gesunden. Die Annahme einer rein funktionellen Leberstörung ist bei dem Mangel am objektiven Befund nur eine Hypothese. Diese erhält aber festeren Boden, wenn die den Diabetes begleitende Lävulosurie einhergeht mit objektiv nachweisbaren Veränderungen der Leber. Hier steht nichts im Wege die Ausscheidung des Fruchtzuckers davon abhängig zu machen. — Ein solcher Fall kam zu meiner Beobachtung und soll des weiteren mitgeteilt werden, da das Symptomenbild einer solchen »lävogyren Dextrosurie« (Naunyn) immerhin selten genannt werden muß.

Herr X., 55 Jahre alt, aus Marokko.

Im Jahre 1903 wurde zum ersten Male Zucker nachgewiesen. Pat. machte damals unter einem französischen Arzte eine »Kartoffelkur« durch, die von Erfolg begleitet war. In den letzten 4 Monaten traten die Symptome des Diabetes wieder hervor (bis 6% Zucker),

starke Polydipsie, Diurese, Schwäche, Abmagerung, dazu sollen vor 2 Monaten Koliken heftigster Art in der Lebergegend vorübergehen aufgetreten sein. (Dabei kein Ikterus, nie Gallensteine früher, kein acholischen Stühle — Pankreaskoliken? ? Malarialarve? ?) Pat. wird sehr von intensiven Wadenkrämpfen geplagt, leidet außerdem an Phlebektasien an beiden Beinen.

In Marokko hat Pat. mehrmals heftige Malariaanfälle durchgemacht.

Die Untersuchung ergibt: Schwund des Panniculus adiposus des Abdomens, fahle, leicht graugelbliche Verfärbung der Haut ohne Ikterus (Sclerae weiß)<sup>1</sup>; Herz: Geringe Verbreiterung nach links und rechts, blasendes Geräusch an der Spitze. Leber: Dieselbe ist speziell in ihrem linken Lappen gleichmäßig verhärtet und vergrößert, überragt den Rippenbogen 3—4 Finger breit, Rand hart und stumpf. Desgleichen läßt sich leicht eine Vergrößerung der Milz nachweisen, die als harter rundlicher Tumor den Rippenbogen um 3—4 Finger breit überragt. Kein Ascites, keine ekstatischen Hautvenen. Magen: Kein Tumor zu fühlen, keine Dilatation durch Aufblähung nachzuweisen; subjektive Magenbeschwerden bestehen nicht. Die Untersuchung des Darmes ergibt normale Verhältnisse, die Exploration des Rektums läßt keinen Tumor fühlen; die Fäces dagegen zeigen innige Beimengung von Schleim im übrigen normale Farbe. Die Untersuchung des Blutes ergab Hämoglobin 85%, die roten Blutkörperchen waren nicht vermindert, das gefärbte Blutpräparat (Triacid) ließ Abnormitäten nicht erkennen.

Bei der Aufnahme (12./13. Oktober) wurde während des ersten Tages keine besondere Diät eingehalten. Urin: Menge innerhalb 24 Stunden nur 1500 ccm, spezifisches Gewicht: 1039, Farbe: braunrot und klar. Reaktion: sauer, Aceton: 0, Acetessigsäure: 0, Urobilin: 0, Bilirubin: 0, Indikan: 0, Albumen: 0, Zucker: Trommer, Nylander stark positiv, Gärung: positiv, Polarisation, Rechtsdrehung: 4,5% Dextrose.

Bei Einhaltung strenger Diät (daneben 2—3 Becher Neuenahrer Sprudel) ging der Zuckergehalt unter Sinken des spezifischen Gewichtes stets zurück, bis am 21. Oktober Zuckerfreiheit eintrat; keine Reduktion, keine Drehung; Menge ca. 1600, spezifisches Gewicht 1020. Auch die subjektiven Beschwerden waren inzwischen vollständig gewichen, Durstgefühl nicht mehr vorhanden, gleichzeitig begannen die bisher störenden Wadenkrämpfe zu verschwinden, das Körpergewicht war um 1 kg gestiegen. Auch während der folgenden Tage, innerhalb derer zur strengen Diät bestimmte steigende Mengen Kartoffel (bis 150 g Rohgewicht), dann Grahambrot (bis 100 g) zugelegt wurden, zeigte der Urin keinerlei Abnormitäten, wenigstens reduzierte er nicht und war optisch inaktiv. Eisenchloridreaktion stets negativ, desgleichen die wiederholten Untersuchungen auf Eiweiß und Urobilin.

---

<sup>1</sup> Nach dem Befunde könnte vielleicht von Diabète broncé gesprochen werden; die Malaria erklärte die Hämosiderosis, deren Genese ja beim Diabetes an und für sich in solchen Fällen dunkel ist.

Als nun bei dieser Diät das Weinquantum vom Pat. erhöht wurde (2—3 Flaschen Wein), gelegentlich auch ein Apfel gegessen wurde, konnte ich eines Morgens langsam eintretende Trommer'sche wie schwache Nylander'sche Reaktion feststellen, wobei aber die Polarisationsebene nach links (etwa 0,1%, auf Dextrose bezogen) drehte. Daraufhin stellte ich mit dem mir zur Verfügung stehenden Urin folgende Proben an: Seliwanoff's Probe (Erhitzen des verdünnten Harnes mit konzentrierter Salzsäure unter Zusatz einiger Körnchen Resorcin; Lösung des Niederschlages in Alkohol): Dieselbe fiel schwach, aber deutlich aus. Hierbei soll bemerkt sein, daß der Urin sauer war. Die saure Reaktion ist von Wichtigkeit, weil durch Alkalien Dextrose in Lävulose und Mannose übergeführt werden kann (Bickel und Bendix, Rosin).

Orcinsalzsäureprobe: negativ.

Mit Phenylhydrazin entstehen innerhalb kurzer Zeit zahlreiche typische büschelförmige Glykosazonkristalle, deren Schmelzpunkt von mir leider nicht bestimmt werden konnte.

Gärung: Nach 24 Stunden mäßig.

Es erhebt sich nun die Frage, welche von den in Betracht kommenden Substanzen die Linksdrehung bewirken konnte. Eiweiß war nicht vorhanden,  $\beta$ -Oxybuttersäure bei dem Fehlen der angestellten Untersuchung auf Aceton, Acetessigsäure, dem Fehlen jeder klinischen Andeutung einer Acidosis, dem Nachweis der Gärfähigkeit von vornherein auszuschließen. Es kamen dann die gepaarten Glykuronsäuren in Betracht. Substanzen, die als solche zu einer Ausscheidung der Glykuronsäuren führten, also etwa Chloralhydrat, Menthol, Kampfer, nahm Pat. nicht zu sich. Gegen Glykuronsäure sprach aber die Gärung des Urines, der negative Ausfall der Orcinsalzsäureprobe, wodurch von vornherein auch die optisch fast inaktive Pentose ausschied; für Lävulose dagegen: der positive Ausfall der Seliwanoff'schen Reaktion im Verein mit den genannten Reduktionsproben, Gärung und Linksdrehung. Weitere Untersuchungen vorzunehmen, fehlten die Hilfsmittel; es sei aber daran erinnert, daß von manchen Autoren (Rosin und Laband) dem positiven Ausfalle der Seliwanoff'schen Reaktion für Ketonzucker, wozu eben die Lävulose gehört, zur qualitativen Bestimmung in Verbindung mit der Gärfähigkeit hervorragende Bedeutung zugemessen wird. Daß vielleicht außerdem noch Dextrose ausgeschieden wurde, wurde von mir wegen der geringen Gärung, dem schwachen Ausfalle der Reduktionsproben von vornherein nicht angenommen.

Ich vermutete nun, daß der Wein die Ursache der Lävulosurie sein könnte, da die Diät sich gegen sonst nicht geändert hatte. Wir wissen, daß die Weine durch Invertierung des Rohrzuckers oder durch Zusatz von Invertzucker Dextrose und Lävulose enthalten und aus diesem Grunde links drehen. Als nun der Wein gänzlich fortgelassen wurde, konnte im gesammelten Urin weder eine Reduktionsprobe, noch eine Drehung am Polarisator nachgewiesen werden. Da die Diabetiker in der Regel die geringen Zuckermengen der Weine gut vertragen,

scheint mir die Empfänglichkeit hier gegen die Lävulose interessant zu sein.

Um die Assimilationskraft des Pat. gegenüber Fruchtzucker zu prüfen, bekam er nüchtern 100 g Lävulose (Schering) im Tee. Zu bemerken ist, daß kurz darauf starke Diarrhöe auftrat. Der in den nächsten 4 Stunden gesammelte Urin (400 ccm) gab folgende Reaktionen:

Trommer: stark.

Nylander: stark.

Seliwanoff: positiv.

Glykosazonkristalle: in Menge. (Schmelzpunktbestimmung konnte ich nicht ausführen.)

Gärung nach 48 Stunden: positiv, aber mäßig. (Kuppe des Gärungsröhrchens)

Polarisation: Linksdrehung. — 0,4% (auf Dextrose bezogen).

Orcinprobe: negativ.

Nach Einnahme von 50 g Lävulose nüchtern: (ca. 300 ccm Urin in 3 Stunden).

Trommer: zögernd.

Nylander: schwach.

Glykosazonkristalle: vorhanden.

Gärung: positiv, aber sehr gering.

Seliwanoff: positiv, schwach.

Polarisation: Linksdrehung, etwa 0,1% (auf Dextrose bezogen).

Nach Einnahme von 30 g Dextrose und 30 g Lävulose nüchtern: Gesammelter Urin von 3 Stunden; Menge 350 g, spezifisches Gewicht 1030.

Trommer: zweifelhaft.

Nylander: sehr schwach, langsam eintretend.

Glykosazonkristalle: deutlich.

Gärung: Geringe Gärung nach 48 Stunden.

Polarisation: Linksdrehung, etwa 0,1% (auf Dextrose bezogen).

Seliwanoff: schwach.

(Nach der Gärung: Keine Zuckerreaktion.)

Nach Einnahme von 60 g Rohrzucker nüchtern: Gesamturin von 4 Stunden: 350 ccm.

Trommer: stark.

Nylander: stark.

Seliwanoff: deutlich, aber schwach.

Gärung: mittelstark. (Nach der Gärung: keine Reduktion.)

Polarisation: inaktives Verhalten.

Orcinsalzsäure: negativ.

Der starke Ausfall der Trommer'schen und Nylander'schen Probe, der positive Ausfall der Gärung, während die Polarisation = 0 war, können nur so erklärt werden, daß hier ein Gemenge rechtsdrehen-

der und linksdrehender Substanz, hier also von Dextrose und Lävulose ausgeschieden wurden, und zwar in einem Verhältnis, das zur optischen Inaktivität führte. Daß etwa Rohrzucker als solcher ausgeschieden sei, ist von vornherein wegen der Gärung und der optischen Inaktivität abzuweisen, Rohrzucker ist rechtsdrehend. Glykuronsäuren waren aus den schon obengenannten Gründen auszuschließen, der vergorene Harn hätte links drehen und alkalische Kupferlösung reduzieren müssen. Eine quantitative Bestimmung, wieviel Dextrose und Lävulose in dem optisch inaktiven Harn vorhanden waren, wurde von mir nicht vorgenommen. Es ist dies möglich durch Bestimmung der Differenz zwischen dem Ergebnis der Fehling'schen Titration und der Angabe des Polarimeters. Die von Neuberg ausgearbeitete Methode, Fructose im Harn von anderen Zuckerarten durch Methylphenylhydrazin zu trennen, ist wegen ihrer Umständlichkeit nicht jedem möglich. Sie ist nur vereinzelt bisher zur Diagnose der Lävulose herangezogen worden.

Wahrscheinlich wurde auch bei dem Versuche mit 100 g Lävulose, der eine starke Reduktionsprobe des Urines ergab, bei einer Linksdrehung von nur 0,4% neben Lävulose auch Dextrose ausgeschieden, da die Diabetiker auf übergroße Mengen von Lävulose fast stets mit Dextrosurie antworten. Das gleiche findet nach Genuß von Rohrzucker statt, wobei wir ja als Zeichen der lävogyren Dextrosurie optische Inaktivität fanden. Auch bei dem von Lion mitgeteilten Falle (Münchener med. Wochenschrift 1903 Nr. 26) wurde nach Einnahme von 150 g Rohrzucker bei einem Zuckergehalte von 0,9% optische Inaktivität nachgewiesen.

Nach dem Genuß von 100 g Inulin konnte keinerlei Ausscheidung reduzierender Substanz im Harn festgestellt werden. Beim Kochen mit verdünnten Säuren spaltet es sich bekanntlich in Fructose. Diastatische (tierische) Enzyme dagegen wirken nicht oder nur wenig auf Inulin ein, wie ich dem Lehrbuch von Hammarsten (5. Auflage, p. 105) entnehme. Tatsächlich wurde aber das Inulin im Organismus gerade wie bei einem unkomplizierten Diabetes verwertet. Auch bei Schlesinger (Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie, Bd. L. p. 273) fiel ein Versuch mit 90 g Inulin in einem Fall von reiner Lävulosurie negativ aus. Vielleicht ist der langsame Spaltungsprozeß die Ursache davon, daß er nicht zur Lävulosurie kommt.

---

1. **Coggolino.** Su di una rara forma di cardiopatia congenita.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 85.)

C. präzisiert in der pädiatrischen Sektion der Klinik Neapels gelegentlich der Vorstellung eines 10monatigen Kindes das klinische Bild der angeborenen Kommunikation beider Ventrikel eines klinisch wie pathologisch-anatomisch gut differenzierten Krankheitstypus, welcher

in Italien nach dem ersten Autor, welcher es angeblich im Jahre 1876 fixierte, Morbus Roger genannt wird.

Die klinische Diagnose stützt sich auf ein rauhes, starkes Geräusch, hörbar in der Herzgegend und mit seinem Intensitätsmaximum entsprechend der inneren Portion des dritten linken Interkostalraumes und der vierten Rippe. Dasselbe verändert sich nicht durch Lageveränderung, nicht durch den Respirationsakt, nicht durch mechanischen Druck auf den Thorax. Dies Geräusch ist oft begleitet von einem starken Katzenschnurren, welches sich weder nach oben noch nach unten ausbreitet. Die konstanteste Verbreitungslinie dieses Geräusches sind die Unterschulterblattgegend, der dritte Interkostalraum vorn wie hinten, seltener die Axillargegend und die großen Gefäße am Halse.

Cyanose fehlt für gewöhnlich. Sie kann spät eintreten (Reiss) oft auch früh und vielleicht auch kongenital vorhanden sein (Le Houx).

Das Leiden verläuft ohne besondere Beschwerden, außer etwas Dyspnoe bei Muskelanstrengungen, und oft wird es vom Arzte zufällig, gelegentlich einer Untersuchung gefunden.

Das Geräusch kann, wie im vorliegenden Falle, so intensiv und so verlängert sein, daß es alle Herztöne verdeckt.

Die Entdeckung dieser angeborenen Herzanomalie ist nicht unwichtig mit Rücksicht auf die Wahl des Berufes.

Häufig, wie auch im vorliegenden Falle, ist die Prognose günstig. Roger führt einen Pat. an, welcher noch mit 60 Jahren das Leiden gut ertrag und le Houx erwähnt Individuen, welche jahrelang mit demselben sich schweren Arbeiten unterzogen. Nichtsdestoweniger drohen interkurrente Leiden Gefahr, und namentlich sollen die Träger dieser Anomalie häufig ein Opfer der Lungentuberkulose werden.

Hager (Magdeburg-N.).

## 2. Pommer. Bericht über zwei Fälle von Pulmonalstenose.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 27.)

In dem ersten Falle handelte es sich um einen 37jährigen Mann mit Ostiumstenose, im zweiten Fall um einen 25jährigen Mann mit Konusstenose. In den beiden Fällen, besonders aber im ersten, fand sich hochgradig entwickelte cyanotische Induration der Leber, Nieren und Milz und zugleich vorhandene Veränderungen eines hypertrophischen Stauungskatarrhs des Magens und der Därme, im ersten Falle kombiniert mit Hydroprikardium und linksseitigem Hydrothorax, mit Hydrops, Ascites, nebst chronischer Adhäsion und fibrinöser Peritonitis, bei Cyanose der im übrigen nicht auffallend veränderten Zehen resp. Finger. Weiter fanden sich im ersten Falle, nebst Kompression und chronischem Ödem der linken Lunge, rechtsseitige adhäsive Pleuritis, adhäsive Perihepatitis und Perisplenitis; Induration des Pankreas, interstitielle Hepatitisveränderungen, Atrophie und Anämie des Gehirnes mit chronischem Ödem der Meningen (chronischer Alkoholismus). Im zweiten Fall ebenfalls keine auffällige Gestalts- und Dicken-

veränderungen an Fingern und Zehen, sondern überhaupt beträchtliche Blässe der allgemeinen Decke. In beiden Fällen handelte es sich wesentlich um die Wirkungen von Endokarditis bzw. im zweiten Falle von mit Myokarditis kombinierter Endokarditis.

Seifert (Würzburg).

### 3. O. Wagener. Beitrag zur Pathologie des Ductus arteriosus.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIX. Hft. 1 u. 2.)

Verf. gibt den genauen anatomischen Befund von zwei Fällen, die klinisch keine Besonderheit am Gefäßsystem aufgewiesen hatten. Bei beiden fand sich am Pulmonalende des Ductus eine Verschlussmembran, welche deutlich in das Lumen der Art. pulmonalis eingebuchtet war. Nach Ausschluß anderer Erklärungsversuche kommt der Verf. zu der Deutung, daß diese Membran erst im späteren Lebensalter, kurz vor dem Tode sich entwickelt habe.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 4. Hampeln. Über das vulgäre Aortenaneurysma.

(St. Petersburger med. Wochenschrift 1904. Nr. 22.)

Verf. unterscheidet drei Haupttypen, erstens das arteriosklerotische Dehnungsaneurysma (Thoma), zweitens das rupturierte Dehnungsaneurysma und drittens das primäre Rupturaneurysma. Vor allem weist H. darauf hin, daß das primäre Rupturaneurysma völlig verschieden von den beiden ersteren Formen ist. Hier handelt es sich um ein aus einer initialen, primären Ruptur der inneren Aortenschicht entstandenes Aneurysma, das nicht, wie die beiden ersten Haupttypen auf Arteriosklerose zurückzuführen ist, sondern wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs ist.

Neubaur (Magdeburg).

### 5. A. Heller. Über ein traumatisches Aortenaneurysma und traumatische Insuffizienz der Aortenklappen.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIX. Hft. 3 u. 4.)

H., der bekanntlich die Mehrzahl der Aortenaneurysmen auf Lues zurückführt, teilt einen Fall mit, in dem die traumatische Entstehung kaum bezweifelt werden kann. Ein Arbeiter bekommt beim Heben einer schweren Last plötzlich Schmerzen in Brust und Rücken, muß nach kurzer Zeit die Arbeit aufgeben, der Arzt findet Verbreiterung der Herzdämpfung; nach 2 Monaten wird ein systolisches, nach weiteren 2 Monaten ein diastolisches Geräusch festgestellt; Pat. stirbt etwa 1 Jahr nach dem Trauma. Bei der Sektion findet sich ein sackförmiges Aneurysma dicht oberhalb der Klappen und eine durch früheres Abreißen des Ansatzes zweier Klappen bedingte Aortenklappeninsuffizienz. Ein am Rande des Aneurysma sitzendes polypartiges Gebilde erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als abgerissene Aortenintima; für Lues keinerlei Anhaltspunkt.

Den Grund dafür, daß in diesem Falle die Einreißung der Intima nicht ein Aneurysma dissecans zur Folge hatte, sucht H. in der gleichzeitigen Entstehung der Aorteninsuffizienz und der dadurch bedingten, klinisch durch Herzverbreiterung dokumentierten, Herabsetzung des arteriellen Druckes.

D. Gerhardt (Erlangen).

**6. F. J. Smith.** A case of aneurysm of the aorta rupturing into the pulmonary artery.

(Lancet 1904. April 23.)

Ein 31jähriger Soldat hatte durch 3—4 Monate an zunehmenden Husten und Luftmangel gelitten, dazu an Nackenschmerz, Schluckbeschwerden und einer im Liegen verstärkten Schwellung des Halses Gesichtes und der Schulter rechterseits. In ihr traten überfüllte Venen hervor, die Atemnot wies auf Larynxobstruktion hin, über den oberen Sternum und rechts davon lag eine Dämpfung ohne Herzgeräusche oder Pulsation. Oliver's Symptom war unsicher, eine Stimmbandlähmung nicht vorhanden. 2 Stunden nach einer plötzlichen Attacke von akuten Schmerzen in der Herzregion, mit Blässe, Respirationsbeschleunigung und Schwinden des Radialpulses Exitus. Die Autopsie ergab bei normalen Herzklappen ein apfelsinengroßes Aneurysma der Aorta ascendens und transversa, das auf die Bifurcatio tracheae drückte und in die Pulmonalarterie rupturiert war; ein zweites kleineres in der Regio coeliaca hatte zu Arrosion der Wirbelsäule geführt. Die linke Lunge war in einem Zustande von Cirrhose, der sich mikroskopisch als syphilitischer Natur erwies.

F. Reiche (Hamburg).

**7. A. Bittorf.** Zur Symptomatologie der Aortensklerose.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 1 u. 2.)

Verf. bespricht, gestützt auf die Beobachtung von 54 Fällen der Leipziger Poliklinik, die Symptome der Aortensklerose und legt besonderen Wert auf die klinische Unterscheidung der diffusen und der herdförmigen Ausbreitung des Prozesses. Außer dem Röntgenbilde wertet er hierfür vornehmlich die akustischen Zeichen, für deren Entstehung er eigenartige, kaum einwandfreie Erklärungen gibt. Dumpfer, leiser oder normaler erster und klingender zweiter Aortenton soll für die diffuse, systolisches Geräusch und akzentuierter oder normaler zweiter Ton für die herdförmige Form, systolisches Geräusch und klingender zweiter Ton für Kombination beider Formen sprechen.

Die diffuse Form kommt, zumal bei Männern, häufiger vor und wird anscheinend am stärksten durch die Lues beeinflusst.

Unter den Symptomen stehen ferner Dämpfung über dem Manubrium, Pulsationen im Jugulum, Ektasie der Venen an der vorderen Brustwand, Pulsus differens obenan, auffallend häufig findet sich, vermutlich infolge von Sympathicusbeeinflussung, Pupillendifferenz.

Herzhypertrophie wird in kaum der Hälfte der Fälle, Blutdrucksteigerung (Verf. denkt bei ihrer Erklärung an die Möglichkeit von



Störung des N. depressor) etwas häufiger beobachtet. Subjektive Herzstörungen fehlen oft, relativ häufig kommen Schwindel, Ohrensausen, Schwächegefühl und Schmerzen in den Armen vor.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 5. R. Geigel. Sklerose und Atherom der Arterien.

Würzburger Abhandl. aus dem Gesamtgebiete der prakt. Medizin Bd. IV. Hft. 4  
Hrsg. von J. Müller und O. Seifert.)

Die vorliegende Schrift hat, wie alle G.'schen Publikationen, durchaus originellen Charakter.

Der Verf. behandelt zuerst die physikalischen Veränderungen und deren Folgen für den Kreislauf. Interessant, allerdings vielleicht nicht ganz einwandfrei, ist hierbei besonders sein Beweis, daß Erweiterung der Arterien an sich schon eine Verschlechterung der Zirkulation herbeiführt.

Bei der Besprechung der Diagnose betont G. die Unsicherheit des Rückschlusses auf ausgebreitete Sklerose auf Grund des Verhaltens der Radial- oder Temporalarterien und empfiehlt demgegenüber die Symptome der Aortenklappeninsuffizienz und der Koronarsklerose bei alten Leuten mehr zu verwerten. Er geht hierbei auf die Diagnose der arteriosklerotischen Aorteninsuffizienz genauer ein und setzt in anschaulicher Weise die Gründe auseinander, weshalb hier das diastolische Geräusch oft gegenüber den übrigen Symptomen zurücktritt.

Die Ätiologie der Arteriosklerose sucht G. nicht in einem bestimmten Moment — wenn er auch den Einfluß von Syphilis und Alkohol durchaus zugibt —, sondern in den Überanstrengungen der Gefäßwände, wie sie im Laufe der Zeit unter den verschiedensten Einflüssen des Lebens ausgeübt werden.

Unter den therapeutischen Maßnahmen legt er, neben vernünftiger Regelung der Lebensweise, dem Jodkali sehr großen Wert bei, er sucht diesen günstigen Einfluß des Jodes in dessen gefäßerweiternder Wirkung und namentlich in derartiger Wirkung auf die Herzgefäße.

Recht interessant ist das kurze etwas spekulative Schlußkapitel über die allgemeine Bedeutung der Arteriosklerose. Auch hier zeigt sich wieder deutlich die originelle Art, mit welcher der Verf. alle Fragen angreift.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 9. H. Eichhorst. Über multiple Arterienthrombose.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 1 u. 2.)

Eine 41jährige Frau mit einem alten Mitralfehler bekam unbestimmte Schmerzen in den Beinen, 3 Wochen später plötzlich heftigen Schmerz und bald danach motorische Lähmung, in der nächsten Woche Gangrän im linken Bein; an beiden Beinen war kein Puls zu fühlen; nach einigen Tagen plötzlich Schmerzen im Bauche, kurz danach Exitus.

Die Sektion ergab eine alte retrahierende Endokarditis mitralis mit ganz kleinen frischen Auflagerungen, ferner thrombotischen Ver-

schluß beider Artt. iliacae, der Aorta abdom., der Artt. lienalis, ren. sin., mesar. sup., carotis sin., Art. pulmon., V. cava inf. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich nun, daß an den Verschlußstellen eine deutliche Entzündung mit zelliger Infiltration in den äußeren Schichten der Arterienwände bestand; es hat sich also, trotzdem das Bestehen des Herzfehlers und der plötzliche Beginn von Lähmung und Schmerz im einen Beine die Vermutung der Embolie sehr nahe legte, anscheinend um autochthone Thrombose, vermutlich als Folge akuter Arteriitis gehandelt.

E. erwähnt noch einen zweiten analogen Fall, der sich nur durch die stärkere Beteiligung der Venen an der Thrombose unterschied; auch hier handelte es sich um einen alten Klappenfehler.

Im Zusammenhalte mit früher von E. mitgeteilten Fällen von Thrombose der Arm- und Beinarterien nach Infektionskrankheiten weisen diese Fälle darauf hin, daß der autochthonen Arterienthrombose eine größere Bedeutung zukommt, als heute wohl zumeist angenommen wird.

D. Gerhardt (Erlangen).

# 10. H. G. Mudd. A case of thrombosis of the superior mesenteric artery.

(Interstate med. journ. 1904. April.)

Ein Mann von 36 Jahren erkrankte unter akuten Erscheinungen der Intestinalobstruktion. Bei der Laparotomie konnte als Ursache der Erscheinungen lediglich eine Achsendrehung des Mesenterium gefunden werden, während der Darm keine Verlegung zeigte. Allerdings war der Dünndarm erheblich kongestioniert, und an einigen Stellen bestand eine tonische Muskelkontraktion, welche das Darmlumen außerordentlich verengerte. Die Kontraktionen nahmen einige Zoll ein, und zwischen diesen Stellen fanden sich normale Partien. Der Spasmus blieb einige Zeit bestehen nachdem das Darmstück aus der Bauchhöhle hervorgezogen war, und verschwand wieder, um eine neue hervorgezogene Schlinge zu befallen, ohne indes den ganzen Darm zu betheiligen. Der Dickdarm erschien ausgedehnt. Adhäsionen, Strikturen oder dgl. wurden nicht gefunden. Der Kranke starb nach 4 Tagen. Die Obduktion förderte als Ursache der Darmerscheinungen den Verschluß der oberen Mesenterialarterie durch einen Thrombus von einigen Zoll Länge zutage. Er begann  $\frac{1}{2}$  Zoll über dem Ursprunge der Aorta. Es handelte sich wohl um eine primäre Thrombose der Arterie, eine seltene Erscheinung.

Als Symptom gibt M. auf Grund seines Falles und der Literatur an: ungewöhnliche heftige, paroxystische kolikartige Bauchschmerzen, welche gewöhnlich nicht gehörig lokalisiert sind, oft profuse, meist blutige Diarrhöe, frühzeitiges und andauerndes Erbrechen und subnormale Temperatur — im vorliegenden Falle fehlte diese Erscheinung — sowie früh einsetzender und allmählich sich steigernder Meteorismus.

v. Beltenstern (Berlin).

# 11. C. Dambrin. Anevrysme de l'artère humérale droite par coup de feu.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 42.)

Nach einer Schußverletzung entstand ein Aneurysma der Arteria humeralis. Das Geschoß hatte die Gefäßhäute vollständig zerrissen, und hier hatte sich der Aneurysmasack gebildet. Es traten Erscheinungen nervöser Natur auf, welche man auf eine Neuritis des N. medianus hätte beziehen können. Außer motorischen Störungen nervösen Ursprunges, welche im Verlauf eines Aneurysma auftreten können, beobachtet man am häufigsten paralytische Erscheinungen. In diesem Falle lag aber weder Paralyse noch Anästhesie vor, sondern eine Flexionskontraktur des Medius und Index mit trophischen Störungen und Neuralgien im Bereiche des N. medianus. Die nervösen Erscheinungen waren nicht nur durch die Kompression durch das Aneurysma bedingt, sondern beruhten auch auf den entzündlichen perivaskulären Vorgängen. Denn diese Störungen nahmen an Aktivität zu mit der Steigerung der Entzündung, bevor operativ eingegriffen wurde. Sie verschwanden nach der Operation.

v. Beltenstern (Berlin).

# 12. J. W. Mc Bourke. A case of spontaneous perforation of the intrapericardial portion of the inferior vena cava.

(Lancet 1904. März 12.)

Bei dem plötzlich kollabierten und kurze Zeit darauf verstorbenen 60jährigen Manne fand sich bei der Sektion neben starkem Atherom der Aorta, Fettleber und Schrumpfnieren eine Perforation des intraperikardialen Abschnittes der Vena cava inferior in den Herzbeutel; an der Durchbruchsstelle lag in der unteren Hohlvene ein erosionsartiges Geschwür, zwei gleiche Veränderungen fanden sich in dem unteren Ast der linken Pulmonalvene und an der hinteren Wand der Pulmonalarterie.

F. Reiche (Hamburg).

# 13. J. D. Mann and H. J. Walker. Obstruction of the inferior vena cava.

(Edinburgh med. journ. 1904. Juli.)

Bei der 27jährigen, 1 Monat nach einer Entbindung unter Leib- und Rückenschmerzen ohne Schüttelfrost aber mit anfänglichen intermittierenden Temperaturen erkrankten und nach 4 1/2 monatigem Kranksein verstorbenen Frau fand sich eine beträchtliche Verengung der Vena cava inferior durch Adhäsionen zwischen Leber und Diaphragma, wie sie im Verlauf einer Peritonitis chronica proliferativa entstanden waren. Diese hatte zu zahlreichen sonstigen Verwachsungen geführt. An dem Punkte der Obstruktion der Cava war eine Thrombose eingetreten. Ascites stellte sich 14 Tage nach den initialen Schmerzen ein und erforderte im ganzen fünf Punktionen. Die oberflächlichen Abdominalvenen waren stark dilatiert, die Beine frei von Ödemen. Der Urin enthielt ganz vereinzelt Spuren von Albumen, wiederholt

aber, anscheinend im Gefolge gestörter Leberfunktion, beträchtliche Mengen Urobilin, Hämatoporphyrin und Uroerythrin. In der Cava bestand ebenso wie in den in sie einmündenden Venen Endo- und Periphlebitis. Die Lebervenen waren verdickt und obliteriert, die beträchtlich vergrößerte Leber selbst zeigte ausgedehnte anämische und atrophische Bezirke neben Blutextravasationen und Regionen passiver Hyperämie. Die Milz war nicht vergrößert. Der akute Cava inferior-Verschluß kann klinisch einem Ulcus ventriculi perforatum ähneln (Phillips).

F. Reiche (Hamburg).

#### 14. G. Ledderhose. Die Bedeutung der Venenklappen und ihre Beziehungen zu den Varicen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 43.)

Die Tatsache, daß Veränderungen des Venenblutdruckes in der Nähe des Thorax sich bis in die peripheren Venen fortpflanzen, führt nebst hämodynamischen Überlegungen, wie sie von Volkmann an- gestellt worden sind, L. dazu, anzunehmen, daß die Venenklappen bei den täglich auftretenden Anforderungen an den venösen Kreislauf nicht in Tätigkeit gesetzt werden, und er stellt fest, daß sie, ent- sprechend ihrer Nutzlosigkeit, im Laufe des individuellen Lebens atrophieren. Die Varicen sollen nach ihm durch eine Erkrankung der Venenwand entstehen, die ihre Spannung verliert. Bei der Tren- delenburg'schen Operation (Schluß der Saphena) werden die tiefer gelegenen Venen erweitert, und, da von der Iliaca aus in die Saphena keine Rückstauung eintreten kann, saugt erstere den Variceninhalt besser an; die Varicen entleeren sich besser.

J. Grober (Jena).

#### 15. McCallum and Cornell. On the mechanism of exophthalmos.

(New York med. news 1904. Oktober 15.)

Auf Grund experimenteller Beobachtungen gelangten obige Autoren zu dem Schluß, daß Hemmung des Blutabflusses der Orbitalvenen sofort Exophthalmus bewirkt, der jedoch durch Herstellung eines Kollateralkreislaufes gehoben wird. Allerdings geht dieser Prozeß so langsam vor sich, daß währenddessen die Gewebe der Orbita und des Gesichts ödematös werden.

Gänzlich unabhängig von Kreislaufstörungen wird Exophthalmus direkt durch Reizung des Halsympathicus hervorgebracht. Diese Protusion beruht auf peristaltischer Kontraktion des Orbitalmuskels.

Friedeberg (Magdeburg).

#### 16. C. Zamfirescu. Über eine spezielle Form von Cyanose, begleitet von exzessiver und persistenter Hyperglobulie.

(Spitalul 1904. Nr. 15 u. 16.)

Die betreffende, 26jährige Frau litt seit etwa 4 Monaten an sehr starker Cyanose, Dyspnoe, Husten, Herzklopfen und leichten Ödemen

der Beine. Bei der Untersuchung fand man die Herzspitze im fünften Interkostalraume, man hörte Galopprhythmus an der Spitze, aber kein Geräusch über den Herzostien. Die Untersuchung des Blutes zeigte eine starke Vermehrung des Hämoglobins, welches zwischen 105 und 110 (Gowers) schwankte, die Zahl der roten Blutkörperchen war 7000000—7300000, weiße Zellen 9—10000. Diese Verhältnisse fand man bei allen Untersuchungen, die Zahlen schienen sogar im Wachsen begriffen zu sein. Außer einer manifesten Vergrößerung der Leber und einigen vereinzelt Rasselgeräuschen an der Lungenbasis war an der Pat. nichts besonderes zu beobachten. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiß, aber keinen Zucker. Die genauere Blutuntersuchung zeigte: polynukleäre neutrophile Leukocyten 66%, eosinophile 2%, Lymphocyten und Mononukleäre 32%. Trotz Behandlung mit Digitalis und anderen Herzmitteln wurde die Cyanose nicht schwächer, nahm hingegen noch mehr zu. Z. fragt sich, worauf dieselbe beruhen könnte. Handelt es sich um einen angeborenen Defekt an der Herzscheidewand oder am Ductus Botalli, oder um eine kongenitale Strikture der Pulmonalarterie, Veränderungen, welche lange Jahre latent blieben, bis sie endlich sich durch die intensive Zirkulationsstörung und die Cyanose bemerkbar machten, wie dies schon mehrfach beobachtet wurde? Doch erklären diese Annahmen nicht den Mangel an auskultatorischen Zeichen und auch nicht die auffallende Vermehrung der roten Blutzellen und des Hämoglobins, so daß Verf. vielmehr zu der Annahme einer Erkrankung des Knochenmarkes hinneigen würde.

E. Toff (Braila).

#### 17. T. Voeckler. Ein Beitrag zur Kasuistik der Purpura cachectica.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 23.)

Verf. schildert den Verlauf eines Falles mit langbestehenden Herz- und Nierenveränderungen, bei dem schwere Hautblutungen spontan und auf äußere Reize erfolgten. Die Untersuchung des Blutes ergab normale Verhältnisse. Die kleinen Arterien zeigten eine Verdickung ihrer ganzen Wand, die kleinen Venen und Kapillaren waren normal. Der Verf. glaubte dem zeitlichen Verlauf entsprechend die Herzerkrankung für die Nierenaffektion ursächlich verantwortlich machen zu können und zitiert zu diesem Zwecke Bamberger (in 222 von 2430 Fällen von verschiedenen Nierenkranken).

J. Greber (Jena).

#### 18. E. Knecht. Zur Kenntnis der Erkrankungen des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 34.)

Verf. beschreibt nach einer eingehenden Literaturschau zwei Fälle von CO-vergiftung, bei denen jedesmal schwere Störungen des Nervensystems sich einstellten. Der erste Fall entsprach in seinen klinischen Erscheinungen einem in seiner Art freilich — wegen fehlender Sektion — nicht zu erkennenden Erkrankungsherde, dauernde motorische Aphasie ließ ihn wenigstens annähernd lokalisieren.

Beim zweiten Kranken handelte es sich ebenfalls um, aber vorübergehende, **Aphasie** mit rechtsseitiger Parese und Sensibilitätsstörung, die auf zerebrale Läsionen zurückgeführt werden konnten.

Eine Prädisposition beider Gehirne war durch Lues und eine frühere Schädelkontusion gegeben.

Die zweite Kranke zeigte ferner eine Reihe bemerkenswerter Hauterscheinungen, die vielleicht auf spinale Veränderungen bezogen werden können. Eine Segmentdiagnose ist nicht versucht worden.

**J. Grober (Jena).**

## 19. **Parhon und Goldstein (Bukarest).** Beiträge zum Studium der motorischen Repräsentation des unteren Gliedes im lumbo-sakralen Rückenmarke beim Menschen.

(Spitalul 1904. Nr. 19 u. 20.)

Die Verf. haben Gelegenheit gehabt, das Rückenmark von zwei Pat. zu untersuchen, welche Amputation resp. Desartikulation überstanden hatten. Sie fanden Veränderungen in den postero-lateralen Gruppen des Lumbal- und Sakralsegmentes, sowie auch in den post-postero-lateralen Gruppen. Diese Zellengruppen bilden wahre Zentren für die Muskeln der unteren Extremitäten, und es kann aus diesen Untersuchungen, aus denen anderer Autoren und aus experimentellen Versuchen von Marinescu, Parhon und Frau Parhon folgendes geschlossen werden. Die Zentren der hinteren Schenkelmuskeln befinden sich innerhalb derjenigen der vorderen und äußeren Gegend. Das Zentrum des vorderen Schenkelmuskels ist höher gelegen als dasjenige des Extensor communis und der hinteren Schenkelmuskeln. Unter letzteren ist das Zentrum des Biceps femoris das am meisten nach vorn gelegene und reicht auch am tiefsten nach unten. Das Zentrum des Quadriceps befindet sich in der äußeren Gruppe des 3. und 4. Lumbalsegmentes, dasjenige des Sartorius in der vorderen äußeren Gruppe hauptsächlich des 3. Lendensegmentes. Im zentralen Teile dieses Segmentes befinden sich die Zentren des Adductor longus et brevis, sowie auch des Rectus internus. Das Zentrum des großen Zuziehers des Schenkels befindet sich in der Zentralgruppe des 4. Lendenwirbelsegmentes (Parhon und Papinian). Tiefer, in der Höhe des 5. Segmentes, muß angenommen werden, daß die Zentralgruppe den Semimembranosus und wahrscheinlich auch den Semitendinosus innerviert, während noch weiter unten, im 1. und 2. Sakralsegmente, beide Zentralgruppen den Biceps cruralis innervieren. Dieser Muskel hat also das am tiefsten gelegene Zentrum der Schenkelmuskeln im Sakralmark. In dieser Höhe kommt die vordere äußere Gruppe in Verbindung mit den Gesäßmuskeln, entgegen der Annahme von De Buck, welcher diese in der Zentralgruppe lokalisiert.

**E. Toft (Braila).**

## 20. **L. Edinger.** Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 45.)

## 21. **Derselbe. Idem.**

(Ibid. Nr. 49.)

Die Bedeutung der Überanstrengung mit normalem — also nicht genügendem — Ersatz und der normalen Funktion mit ungenügendem Ersatz des verbrauchten Materiales führt E. zu der Anschauung, daß die Gifthypothese so vieler Nervenkrankheiten nicht zu Recht besteht, wenigstens daß neben ihr die Funktionshypothese Geltung habe: zu den Nervenkrankheiten, die er zu ihr in Beziehung setzt, gehöre die Gruppe Beschäftigungsneurose, Tabes, Opticusatrophie, Muskelatrophie, kombinierte Sklerose. E. hat die Funktionshypothese zuerst vor 10 Jahren veröffentlicht; er geht im ersten Teile des vorliegenden Aufsatzes auf die ihm gemachten Einwände ein (Schultze, Strümpell), im zweiten stellt er Gift- und seine Hypothese einander gegenüber, im dritten bespricht er den normalen Auf-

brauch des Nervensystems, an den seine Funktionsdegenerationen anknüpfen; freilich kommt auch E. nicht ohne Giftwirkung aus; sie ebnen den Boden, auf dem nachher die Funktion sc. Überanstrengung auswählend schädigend wirken soll. Die mitgeteilten und zitierten experimentell pathologischen Tatsachen sind sehr interessant.

Der zweite Aufsatz E.'s über dieses Thema behandelt den abnormen Aufbrauch des peripheren Nervensystems, die sog. »Neuritis«. Er geht von der Beobachtung aus, daß man bei akuten Überanstrengungen des öfteren Symptome von Leitungsunterbrechung, Bahnausfall, Degeneration usw. klinisch finden kann, Beobachtungen, die jeder naturwissenschaftlich sehende Mann an sich anstellen konnte. Besonders leicht treten solche und schwerere (d. h. Lähmungs-) Erscheinungen auf, wenn nach einer toxischen Einwirkung auf die Zellen dieselben wieder Arbeit leisten sollen. Solche Gelegenheiten bieten die Rekoneszenz nach schweren Krankheiten und chronische Erkrankungen mit autochthoner Giftbildung (Stoffwechsel-, chronische Infektionskrankheiten). Diesen Aufbrauch, zu dem auch die alkoholische »Neuritis«, die alkoholische Tabes usw. gehören, bezeichnet E. als toxisch-funktionellen. Unter toxischem Aufbrauche versteht er diejenigen Fälle, in denen eine direkte und alleinige Wirkung der Gifte auf die Nervenzellen, eine Anketzung derselben an das Protoplasma erfolgt (Dinitrobenzol-, Kohlenoxydvergiftung, Landry'sche Paralyse usw.).

Die von E. hier behandelten Fragen beweisen aufs neue den innigen Zusammenhang der Neurologie mit der internen Medizin und ihren Tochterwissenschaften, experimentelle Pathologie und Pharmakologie; sie legen andererseits glänzendes Zeugnis ab von dem weitsichtigen und großgegründeten Standpunkte, von dem E. sie betrachtet. Es sind Gedanken, die sicher in vielen Köpfen bei biologischer Betrachtung klinischer Fälle aufgetaucht sind, die aber niemand durchgedacht und in so präziser Form zusammengefaßt hat.

J. Grober (Jena).

## 22. A. Bethe. Der heutige Stand der Neurontheorie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 33.)

B. erhebt folgende vier Einwände gegen die Neurontheorie, nachdem er vorher deren positiven Inhalt als Hauptsätze der Neurontheoretiker hingestellt hat: 1) Nach neueren Untersuchungen ist das Neuron keine zelluläre Einheit. 2) Neben den »Neuronkomplexen« gibt es andere, von ihm genetisch unabhängige Nervenelemente. 3) In überall verbreiteten Nervennetzen sind die Zellen durch breite Anasomosen verbunden. 4) Die Neurone sind nach B.'s Ansicht weder funktionelle, noch trophische, noch biologische Einheiten. Diese »erdrückende Menge von Einwänden« soll es unverständlich machen, wie die Neurontheorie aufrecht erhalten werden kann.

Als Lehrschema will sie B. selbst aber beibehalten wissen.

J. Grober (Jena).

## 23. Silbermark. Über Spinalanalgesie.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 46.)

S. erklärt die Spinalanalgesie für nicht gefährlicher als die Inhalationsmethode, deswegen für überlegen, weil sie die anatomischen Verhältnisse nicht verwirrt. Sie kann bei allen Operationen in der Leiste, an den Geschlechts- und Harnorganen und den unteren Extremitäten bei Individuen über 16 Jahren ohne jedes Bedenken angewandt werden. Insbesondere bei alten Leuten und dekrepiden Personen, sei es infolge momentan bestehender Leiden (inkarzerierte Hernien, langdauernde Säfteverluste oder Eiterung) oder infolge vorhandener Konstitutionsanomalien, ist sie ein unschätzbarer Ersatz der fast sicher schädlich wirkenden Inhalationsmethode. Voraussetzung ist hierbei, daß man kein so toxisches Präparat anwendet wie Kokain. Es wurde in den von S. mitgeteilten Fällen benutzt: Eukain, Tropakokain und Enkain β.

Seifert (Würzburg).

## 24. A. Strümpell. Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 39 u. 40.)

Im Gegensatz zu vielen anderen Autoren trennt S. die Druckempfindung von der Berührungsempfindung, für die beide er verschiedene Perzeptionsapparate voraussetzt. Lähmungen der ersteren kommen zur Beobachtung bei Intaktheiten der letzteren. Der Drucksinn erhält seine Reize erst in den tiefer gelegenen Partien des Körpers, Hautfalten haben daher nur Berührungssinn. — Die Sensibilität der Haut umfaßt nach S. die Berührungsempfindlichkeit, Schmerzsin, Wärmesinn, Kältesinn, die der tieferen Teile Drucksinn und Bewegungsempfindung. Nach diesem Schema hat die klinische Prüfung vorzugehen. S. führt weiter aus, daß wir wissen, daß Temperatur- und Schmerzempfindungen durch die graue Substanz der Hinterhörner gehen, wahrscheinlich alle anderen Sensibilitätsinne durch den weißen Hinterstrang mit dem Zentralorgan in Verbindung treten. Danach unterscheidet er Lähmungen nach Hinterhorn- und nach Hinterstrangtypus. Ob wirklich die Berührungsempfindungen der Haut auch im Hinterstrang aufwärts ziehen, gibt S. weiteren Untersuchungen anheim, festzustellen. J. Grober (Jena).

## 25. Grøn. Et tilfaelde af kongenital partiel defekt af musculus pectoralis major.

(Tidskrift for den norske laegeforening 1904. Nr. 17 u. 18.)

G. beschreibt einen Fall von kongenitalem Defekte des linken Pectoralis maior und berichtet, daß bisher in der Literatur 102 Fälle beschrieben sind. Unter 11000 Kranken kam der Defekt einmal vor. Die linke Seite wird vielleicht ein wenig häufiger befallen als die rechte. Die Funktionsstörung ist so gering, daß es solche Kranke gibt, die ihren Defekt gar nicht kennen. Gewöhnlich handelt es sich um Kombination mehrerer Muskeldefekte. In dem Falle des Verf.s waren Reste der Clavicularportion und Sternocostalportion des Pectoralis maior vorhanden, während alle anderen Muskeln völlig gut ausgebildet waren.

F. Jessen (Davos).

## 26. C. Hirsch und E. Stadler. Experimentelle Untersuchungen über den N. depressor.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 3 u. 4.)

Die Verf. fanden bei sehr sorgfältigem (der Nerv ist sehr empfindlich!) Vorgehen, daß Durchschneiden des Depressor regelmäßig zu einer vorübergehenden Blutdrucksteigerung führt (entgegen den Angaben von Ludwig und Bayliss).

Sie suchten nun zu prüfen, ob sich bei künstlicher Blutdrucksteigerung etwa eine kompensatorisch verstärkte Erregung des Nerven nachweisen lasse. Sie fanden jedoch bei artifizieller Aortainsuffizienz und bei Blutdrucksteigerung durch Stenose der Aorta oder durch Steigerung der Blutviskosität die Wirkung der Depressordurchschneidung nur ebenso groß als beim normalen Tiere, bei künstlicher Plethora blieb sie sogar ganz aus.

Die Verf. glauben deshalb nicht, daß der Depressor den Zweck hat, jeder Art von Drucksteigerung entgegenzuwirken; sie nehmen auch, trotz der konstanten Drucksteigerung nach seiner Durchschneidung, nicht eine tonische Erregung des Depressors an. Sie vermuten vielmehr, daß der Depressor jedesmal dann in Erregung versetzt werde, wenn die Aorta übermäßig gedehnt wird (nach Köster's und Tschermak's Versuchen entspringt der Depressor in der Aorta, nicht im Herzen) und halten für möglich, daß er in dieser Weise unter normalen Verhältnissen durch jede systolische Dehnung der Aortenwand zur sofortigen Regulierung des Abflusses in Tätigkeit trete.

D. Gerhardt (Erlangen).



## 27. F. Volhard. Über Augensymptome bei Armlähmungen. (Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 37.)

Der Verf. schildert vier Fälle von Armlähmungen, von denen zwei durch Erkranken des Armes von einem Treibriemen und Umdrehen desselben erzeugt, eine bei Rückenmarksverletzung und eine bei Syringomyelie beobachtet wurde, bei denen sämtlich der Horner'sche Symptomenkomplex aufgetreten war, d. h. an dem Auge der gelähmten Seite Miosis, Ptosis und Bulbusretraktion bemerkt wurde. V. erklärt in außerordentlich klarer und anschaulicher Weise, wie diese Symptome sich auf eine Verletzung oder Quetschung, vermutlich aber eher eine Zerreißung der Plexuswurzeln nahe an den Austrittsstellen mit gleichzeitiger Beteiligung des Hals-sympathicus zurückführen lassen.

Die neuere Chirurgie hat bei Armlähmungen, auch bei Plexusaffektionen, durch Nervennaht Besserungen zu erzielen vermocht; die Augensymptome verbieten aber den chirurgischen Eingriff, weil die Kontinuitätstrennungen hier zentraler liegen und vorläufig dem Messer unzugänglich sind. J. Greber (Jena).

## 28. J. Pelnář. Polyneuritis progressiva acuta unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse. (Časopis lékařů českých 1904. p. 1272.)

Bei einem 44jährigen, gesunden, kräftigen Maurer entwickelten sich ohne bekannte Ursache und ohne Prodromalerscheinungen Parästhesien und Paresen aller Extremitäten; die Paresen nahmen in den folgenden Tagen zu, verbreiteten sich am 2. Tage auf den Stamm, am 3. Tage auf die Lippen, am 5. Tage auf die Schlingmuskulatur, am 6. Tage auf die Lidschließmuskeln einer Seite und auf die Atmungsmuskeln, am 8. Tage auf die Lidschließer der anderen Seite. Am 11. Tage bestand: Paralyse des linken und Paresse des rechten N. facialis, Paresse des linken N. abducens, der kleinen Handmuskeln, der Interkostalmuskeln, des Zwerchfelles, der M. erectores trunci (und der M. serrati ant.), der Bauchwandmuskeln und der unteren Extremitäten; außerdem konstatierte man Empfindlichkeit der Nerven-geflechte, Verlust der Sehnenreflexe, gesteigerte Hautreflexe, einfache Herabsetzung der direkten und indirekten elektrischen Erregbarkeit. Das Lasègue'sche Symptom war beiderseits deutlich ausgesprochen. Die Behandlung bestand anfangs in Strychnininjektionen, später in Galvanisation der Nerven und führte in kurzer Zeit zur Genesung. G. Muhlstein (Prag).

## 29. Bracchi. Polinevrite e paralisi di Landry in seguito ad influenza.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 76.)

B. teilt drei ähnliche, gut beobachtete, klinische Fälle von Nervenerkrankung durch Influenza mit: einen von Polyneuritis, zwei von Landry'scher Paralyse. Er erörtert die Beziehungen dieser Krankheiten zueinander.

Nach Raymond stelle die Landry'sche Paralyse solche Fälle dar, in welchen das ganze Neuron durch die toxische Schädlichkeit getroffen sei: der Tod erfolge, wenn dieselbe die Bulbärneurone betreffe. Dagegen lokalisiere sich die Polyneuritis vorwiegend auf dem Achsenzylinder, die Poliomyelitis hinwiederum auf dem Körper des Neurons.

Duchenne definiere die Landry'sche Paralyse als eine akuteste Polioneuritis anterior.

B. glaubt an der Landry'schen Paralyse als Morbus proprius festhalten zu müssen, wenn auch die Polyneuritis ein ähnliches oder gleiches Symptomenbild bieten könne.

Das absolute Fehlen von Veränderung der elektrischen Erregbarkeit sei bei Gleichheit der Symptome imstande vor einem diagnostischen Irrtum zu bewahren.

Hager (Magdeburg-N.).

### 30. Nazari. Su i reperti batteriologici nella »paralisi ascendente acuta di Landry«.

(Policlinico 1904. August.)

N. bringt aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Rom einen beachtenswerten Beitrag zu bakteriologischen Befunden bei der Landry'schen Paralyse.

Von dieser im Jahre 1859 bereits durch Landry festgestellten Krankheitsform konnte noch im Jahre 1876 Westphal sagen, daß sie sich charakterisiere durch einen langsamen bis zum letalen Ende progressiven aufsteigenden Verlauf, durch das Intaktbleiben der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und durch einen negativen Autopsiebefund.

Auch heute noch, bei allen Fortschritten der Technik, soll es nach N. nur 14 Fälle in der Literatur mit einem positiven Befunde geben. Diese 14 Fälle führt er der Reihe nach kurz auf, um ihnen den von ihm selbst beobachteten Fall anzureihen.

Im ganzen kann man alle Fälle, die, wenn sie auch die gemeinsamen Hauptkennzeichen der Landry'schen Paralyse haben, doch im einzelnen mehr oder weniger variieren, pathologisch-anatomisch in drei Gruppen einteilen:

- 1) in Fälle mit negativem anatomischen Befund,
- 2) in eine medullare und
- 3) in eine neuritische Form.

Wappenschmitt (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XVI Hft. 3 u. 4.) teilt nach dem Resultate des anatomischen und bakteriologischen Befundes alle bisher beobachteten Fälle in folgende sechs Hauptgruppen ein:

1) Fälle mit negativem pathologisch-anatomischen Befund in der Medulla spinalis sowohl als in den peripherischen Nerven und zugleich negativem bakteriologischen Befunde.

2) Fälle mit positivem Befund in der Medulla spinalis und den peripherischen Nerven und mit negativem bakteriologischem Befunde.

3) Fälle mit positivem Befund in der Medulla spinalis wie in den peripherischen Nerven und mit positivem bakteriologischen Befunde.

4) Fälle mit negativem pathologisch-anatomischen Befund in der Medulla spinalis, dagegen positivem Befund in den peripherischen Nerven und mit negativem bakteriologischen Befunde.

5) Fälle mit positivem anatomischen Befund in der Medulla, negativem in den peripherischen Nerven und mit negativem bakteriologischen Befunde.

6) Fälle mit positivem anatomischen Befund in der Medulla spinalis, negativem in den peripherischen Nerven und mit positivem bakteriologischen Befunde.

Die 3. Gruppe und die 6. Gruppe enthalten in dieser Aufzählung die Fälle mit positivem bakteriologischen Befunde. Zu ihnen, und zwar zur 6. Gruppe, gehört der vom Autor berichtete Fall. In den mikroskopischen Präparaten wie in Kulturen wurde aus der Medulla spinalis Streptokokkus erhalten, welcher sich bei Tierexperimenten pathogen erwies. Die 25jährige Kranke hatte vorher eine lange Malariainfektion durchgemacht, welche, wie N. annimmt, die Widerstandskraft des Organismus gegen den Infektionsträger geschwächt hatte.

In anderen Fällen scheinen Milzbrandbazillus, Diplokokkus, Bacillus typhi, Staphylokokkus usw. als die infektiösen Agentien beschuldigt werden zu müssen.

N. kommt zu dem Schlusse, daß es akuteste Myelitiden gibt, welche ein klinisches Symptomenbild, das sich dem der Landry'schen Paralyse mehr oder weniger nähert, bewirken können. Dieselben sind infektiöser Art und können durch verschiedene pathogene Mikroorganismen hervorgebracht sein.

Hager (Magdeburg-N.).

**31. Scheel.** Et tilfaelde af herpes zoster med sektionsfund.

(Norsk Mag. for Lægevid. 1904. Nr. 10.)

Ein 76jähriger Mann erkrankte an Schmerzen in den Beinen und im Unterleib, Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, Cystitis und Decubitus. 8 Wochen vor dem Tode trat ein Herpes zoster am linken Oberarm und in der Höhe des 4. Brustwirbels auf. Bei der Sektion fand sich im Lumbalmark und im 2. und 3. Dorsalsegment eine Degeneration und außerdem in den Spinalganglien des 2. oder 3. Dorsalsegmentes entzündliche Exsudation von Rundzellen und roten Blutkörperchen.

F. Jessen (Davos).

**32. G. Boenninghaus.** Über nervösen Halsschmerz.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 46.)

Verf. beobachtete bei Leichtneurasthenischen öfter neben den Symptomen eines geringen chronischen Rachenkatarrhs Halsbeschwerden schmerzhaften Charakters (Brennen, Wundsein, Druck), die auf verschiedenartige Eingriffe nicht schwanden. Eine von ihm fast konstant beobachtete Druckempfindlichkeit an der Halsseite führte ihn zur systematischen palpatorischen Untersuchung des Halses. Er fand zwei Druckpunkte: a. seitlich zwischen Zungenbein und Schildknorpel (N. laryng. superior), b. kurz über der Clavicula, dicht neben der Luftröhre (N. recurrens). B. ist nun bei der Konstanz der Erscheinungen geneigt, anzunehmen, daß der Katarrh das Primäre ist, daß sich daran eine entzündliche Neuritis der beiden Kehlkopfnerven anschließt, die er vielfach mit gutem Erfolge mit lokaler manueller Massage behandelt hat.

J. Grober (Jena).

**33. C. Hollstein.** Zur Kasuistik der spontanen und artefiziellen Hautgangrän auf nervöser Grundlage.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 43.)

Verf. teilt zunächst einen Fall von echter Raynaud'scher Krankheit mit, bei dem es zur wirklichen Gangrän kam. Solche Fälle sollen erst gegen 200 bekannt sein. Die Krankheit verlief übrigens ziemlich günstig, d. h. die Gangrän heilte ab und trat nicht wieder auf. Weiter beschreibt er eine hysterische Person, bei der artefizielle Reizungen (u. a. mit 50%igem Chlorzink), die heimlich ausgeführt wurden, pustulöse und ulcerative Veränderungen an Haut und Schleimhäuten hervorbrachten. Die Entlarvung des Kranken erfolgte nach langjähriger Täuschung der Ärzte und durch einen Zufall.

J. Grober (Jena).

**34. K. Bonhoeffer.** Über den pathologischen Einfall.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 39.)

B. faßt hier unter einem weiteren Begriffe, was Delbrück unter der pathologischen Lüge verstanden hat. Er beobachtet den pathologischen Einfall, dessen Inhalt einfachste und komplizierteste Gedankengänge bilden können, vorzugsweise bei desequilibrierten, hereditär belasteten, oft als hysterisch bezeichneten Personen, bei denen die Grenzen zwischen Ober- und Unterbewußtsein verwischer sind wie bei gesunden. Daß übrigens der pathologische Einfall Beziehungen zu den Intuitionen des genialen Denkens hat, gibt B. selbst zu. Er legt Wert darauf, daß die Beziehungen des pathologischen Einfalles zur degenerativen Anlage bekannt werden, und glaubt das Wesen der letzteren aus dem Einfall als eine besondere Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins kennzeichnen zu können.

Normale Zustände der Psyche einerseits und schwere Psychosen andererseits schließen sich in der Breite an den pathologischen Einfall an.

B. gibt zwei bezeichnende Fälle.

J. Grober (Jena).

## Bücher-Anzeigen.

### 35. O. Schwarz (Leipzig). Augenärztliche Winke für den praktischen Arzt.

Leipzig, F. C. W. Vogel, 1905.

Das kleine Buch enthält in knapper, sehr prägnanter Form Symptome, Behandlung und Prognose der verschiedenen Erkrankungen des Auges.

Der erste Abschnitt: »Diagnostische Winke« schildert, systematisch, mit den Veränderungen der Lider beginnend, die objektiven und subjektiven Störungen und wird sicher sehr oft dem Arzte die Erkennung der Krankheit erleichtern, zumal bei Affektionen des vorderen Augapfelabschnittes, welche vom Verf. besonders berücksichtigt sind.

Der zweite Abschnitt: »Therapeutische Winke« gibt in wenigen Seiten in einer Übersichtlichkeit, die dem Bedürfnis des Praktikers ausgezeichnet entspricht, für jede Krankheit die notwendige Behandlung, sowie die bewährten alten und erprobten neuen Medikamente an. — Sehr nützlich ist der jedesmalige Hinweis, wann und in welchen Fällen es notwendig ist, augenärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Das kleine Buch (Preis 1,20 M) sei hiermit warm allen praktischen Ärzten empfohlen.

Sandmann (Magdeburg).

### 36. Ebstein-Schreiber. Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin im In- und Auslande. Bericht über das Jahr 1901. Hft. 2.

Stuttgart, Ferdinand Enke, 1904.

Mit versprochener Schnelligkeit ist das zweite Heft des Berichtes über 1901 dem ersten gefolgt. Es behandelt Nasenerkrankungen, Leiden des Kehlkopfes, der Bronchien und Lungen und besonders umfangreich die Lungentuberkulose. Die Bibliographie dürfte wohl vollständig sein, und die führenden Arbeiten sind so ausführlich wiedergegeben, daß die »Fortschritte« der inneren Medizin sich deutlich erkennen lassen. So kann der Jahresbericht sowohl zur raschen Orientierung über das wesentlich Neue aus dem betreffenden Jahre als auch als Fundament für Literaturstudien bestens empfohlen werden. Wenn das Tempo des Erscheinens weiter eingehalten wird, so wird auch der einzige Nachteil, daß die neueren Arbeiten noch nicht zu Gebote stehen, bald verschwinden.

F. Jessen (Davos).

### 37. Chiari. Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Wien, Franz Deuticke, 1905.

Im vorliegenden dritten Teile der Krankheiten der oberen Luftwege finden sich die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre dargestellt, illustriert durch die stattliche Zahl von 265 Abbildungen. An die Kapitel über Anatomie und Physiologie des Kehlkopfes und der Luftröhre schließt sich ein Abschnitt über die allgemeine Pathologie an mit den sensiblen und motorischen Neurosen, darauf folgt erst das Kapitel über die Untersuchung des Kehlkopfes und der Luftröhre, und daran schließt sich die Besprechung der Kehlkopf- und Luftröhrenkrankungen in der üblichen Einteilung an. In klarer übersichtlicher Weise ist alles dargestellt, was für den Arzt zur Orientierung auf diesem wichtigen Gebiete nötig ist und vor allem wird auch der Therapie eine eingehende Besprechung gewidmet.

Seifert (Würzburg).

### 38. Frey. Über die spezifische Behandlung der Tuberkulose.

Wien, Franz Deuticke, 1905. 40 S.

Verf. führt aus, daß die spezifische Behandlung der Tuberkulose bessere Resultate erziele als die anderen Methoden. Er beschreibt detailliert die Ausführung

der Tuberkulinkur nach Denys, der er den Vorzug vor den Koch'schen Präparaten gibt. Für die Fälle, die nicht mehr genügend Widerstandskraft besitzen, um aktiv immunisiert zu werden, empfiehlt er das Marmorek'sche Serum.

F. Jessen (Davos).

## Therapie.

### 39. H. P. Lie. Die Therapie der Lepra.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 38.)

L. steht angeblichen Heilungen der Lepra sehr skeptisch gegenüber, aber der Übergang der tuberosen in die makulo-anästhetische Form der Krankheit erlaubt nach ihm die Hoffnung, daß eine solche möglich sei. In Ermangelung eines spezifischen Antikörpers — der Leprabazillus ist bisher nicht zu züchten, auch für Tiere nicht virulent — empfiehlt L. neue Versuche mit Tuberkulin in vorsichtiger Form. Davon hat er früher günstige Wirkungen gesehen. Weiter nennt er Jodpräparate (Jodkali, Airol), Thiosinamin, Ol. gynecardii, Sublimatinjektionen, Pasta caustica mit Pyrogallol und Salizylsäure, Lichtbehandlung.

Wären anthropoide Affen für Lepra empfänglich, wie zu hoffen steht, so würden sich neue Aussichten für die Heilung der Krankheit ergeben.

J. Grober (Jena).

### 40. B. Galli-Valerio und J. B. de Jongh. Über Vernichtung der Larven und Nymphen der Culiciden, und über einen Apparat zur Petrolierung der Sümpfe.

(Therapeutische Monatshefte 1904. September.)

Verff. haben mit einer großen Anzahl von Substanzen, welche eine dünne Schicht auf der Wasseroberfläche bilden können, Versuche angestellt und sind zu dem Schluß gelangt, daß unter diesen Petroleum und Sapol zur Vertilgung der Culices die anwendbarsten sind. Sie haben einen Apparat konstruiert, welcher zugleich als Behälter und Verteiler des Petroleums und Sapols dienen kann und ohne jeden Verlust dieser Flüssigkeiten, also auf sparsame Weise, die Bildung einer gleichmäßigen Schicht auf der ganzen Oberfläche des Wassers ermöglicht. Es würde einen großen Nutzen bieten, die Vernichtung der Culices, wie in Amerika, durch Petroleum oder Sapol vorzunehmen, und nicht nur in mit Malaria behafteten Zonen, sondern auch überall, wo die Mücken eine wahre Plage sind.

v. Boltenstern (Berlin).

### 41. A. Laveran. Le trypanot dans le traitement de quelques trypanosomiasés.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXIX. Nr. 1.)

Das Trypanot allein kann bei Mäusen bei einmaliger Einspritzung von 15,0 die Trypanosomen der Uborikrankheit zum dauernden Verschwinden bringen, ganz ähnlich günstig wirkt es bei Mal de Caderas, während es bei Surra und Nagana stets mit arseniger Säure zusammen gegeben werden muß, wenn man mehr als bloß zeitliche Erfolge verlangt. Dies ist von Interesse insofern die Uboritrypanosomen den Erregern von Surra und Nagana weit näher stehen, als denen der Caderas.

Gegen Trypanosoma gambiense erwies sich Trypanot allein und mit arseniger Säure wenig erfolgreich.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 42. Nitsch. Bemerkungen über die Pasteur'sche Methode der Schutzimpfungen gegen Tollwut.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 36.)

Daß das frische fixe Virus vom Rückenmark an experimenteller Tollwut erkrankter resp. gestorbener Kaninchen, sogar in großer Menge subkutan eingesimpft,

für Menschen unschädlich ist, stellte N. durch ein Experiment an sich selbst fest. Bei der systematischen Verwendung frischer Marke braucht die Behandlung nicht länger als eine Woche zu dauern, wodurch große Vorteile in ökonomischer Hinsicht und anderen Beziehungen erwachsen. Experimente haben dem Verf. auch gezeigt, daß die Infektiosität verschiedener Teile des Zentralnervensystems eine sehr verschiedene ist.

Selfert (Würzburg).

#### 43. Rohleder. Das Nafalan und die naphthahaltigen Salben in der dermatologischen Praxis.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Dezember.)

Das Nafalan ist ebenso wie das Naftalan ein hauptsächlich bei Hautkrankheiten wirkendes Mittel, und zwar bei Hautkrankheiten, welche nicht tief in das Gewebe der Haut hinein gehen, mehr oberflächlicher Natur sind, und bei denen Überreizungen der Haut stattgefunden haben, wo demnach eine beruhigende, sedative Wirkung angebracht ist und darum besonders bei Verbrennungen ersten und zweiten Grades, bei Ekzemen, namentlich bei Gewerbeekzemen. Hier wirkt es gleichsam die verschiedensten chemischen Reizstoffe paralisierend und mildert die dadurch hervorgebrachten Dermatitis. Besonders deutlich tritt die Wirkung hervor beim Eczema postcubrosum, durch Naphthol usw. hervorgerufen. Günstig wirkt es bei Intertrigo, Ulcera cruris im Stadium starker Entzündung, Hämorrhoidalleiden usw. und bewährt sich genau wie Naftalan bei Epididymitis. Das Nafalan ist kein dermatologisches Universalmittel. Nutzlos ist es vielmehr bei starker Infiltration der Haut, bei stark desquamativer Psoriasis, bei Ekzemen mit starker Infiltration der Oberhaut, ungenügend wirksam als Antiparasitikum bzw. Antimykotikum.

Was die Wirkung des Nafalan und aller von dem Petroleum ihren Ausgangspunkt nehmenden Mittel anlangt, so ergibt sich die ungefähr gleiche Wirkung aller daraus, daß sie sämtlich aus einem Kohlenwasserstoff mit einem geringen Zusatze von Seife bestehen, daß die ursprüngliche Wirkung wohl im Kohlenwasserstoff zu suchen ist. Um Reizungen zu vermeiden, muß ein möglichst reiner Kohlenwasserstoff zur Verarbeitung gelangen. Alle diese Mittel wirken da, wo Entzündungen der Haut vorliegen. Die Wirkung des reinen Kohlenwasserstoffes muß also in letzter Instanz eine entzündungswidrige sein, und diese beruht auf Anämisierung der affizierten Gewebe.

v. Boltenstern (Berlin).

#### 44. v. Oefele. Sapo medicatus als innerliches Medikament und seine erweisbaren Wirkungen.

(Wiener klin. Wochenschrif 1904. Nr. 41.)

Statt des ölsäuren Natrons, welches unter dem geschützten Namen Eunatrol für den innerlichen Gebrauch in den Arzneihandel gebracht wird, benutzt v. O. Sapo medicatus der Pharmakopoe, und zwar 0,2 für die innerliche Einzelgabe. Es wurden Pillen von 1 dgg Sapo medicatus geformt und diese dann als Dünndarmpillen mit Salol überzogen. Diese Pillen werden zweckmäßig erst nach Eintritt ausgesprochener saurer Reaktion des Mageninhaltes gereicht, also 40 Minuten nach dem letzten Bissen. Die mitgeteilten sehr zahlreichen Kotanalysen ergaben, daß in einer großen Zahl von Fällen die Steatorrhoe dadurch günstig beeinflusst und eine Steigerung der Fettresorption herbeigeführt wird.

Selfert (Würzburg).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

---

# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 8.

Sonnabend, den 25. Februar.

1905.

**Inhalt:** M. Heitler, Über Akzentwechsel der Herztöne. (Original-Mitteilung.)

1. Reichmann, Pulsverkleinerung. — 2. Hoffmann, Herzjagen. — 3. Moring, 4. Volhard, Pulsus bigeminus. — 5. Merklen, Asystolie. — 6. Rehnisch, Nervöse und kardiale Arrhythmie. — 7. Barlé, Galopprrhythmus. — 8. Snyers, Dauernde Pulsverlangsamung. — 9. Babcock, Pulsprüfung und Lebensversicherung. — 10. Sahl, 11. Stanton, 12. Strasburger, 13. Brune, 14. Sawada, Blutdruckmessung. — 15. Ribbert, Gefäßsystem und Heilbarkeit der Geschwülste. — 16. Hürthle, Blutbewegung.

17. Weill, Hysterie. — 18. Kneidl, Epilepsie. — 19. Decroly, Spasmus nutans. — 20. Rey, Enuresis. — 21. Miesewicz, 22. Jellinek, Morbus Basedow. — 23. Henseberg, Ganser's Symptom. — 24. Anton, Nerven- und Geistesstörungen in der Geschlechtsreife. — 25. Weygandt, Verhütung der Geisteskrankheiten. — 26. Neica, Mongolischer Idiotismus.

Berichte: 27. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 28. Krehl, Pathologische Physiologie. — 29. Eulenb. u. Koelle, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. — 30. Paschke, Kosmetik für Ärzte.

Intoxikationen: 31. Burroughs, Alkohol. — 32. Galian, Benzin. — 33. Harrington, Borax. — 34. Stiles und McDonald, Chloroform. — 35. Mihailescu, Karbolsäure.

## Über Akzentwechsel der Herztöne.

Von

Prof. Dr. M. Heitler.

Auskultiert man verschiedene Individuen längere Zeit an der Herzspitze, so findet man bei manchen den ersten Ton konstant stärker als den zweiten, der Akzent ist, wie man sagt, auf dem ersten Ton, bei manchen findet man bald den ersten Ton stärker als den zweiten, bald den zweiten Ton stärker als den ersten, der Akzent ist demnach bald auf dem ersten, bald auf dem zweiten Tone. Hierbei kann man folgendes konstatieren. In der großen Mehrzahl der Fälle wird beim Akzentwechsel der erste Ton schwächer und der zweite Ton stärker, in einer geringeren Anzahl werden beim Akzentwechsel beide Töne stärker, der zweite Ton wird stärker als der erste, manchmal wird der erste Ton nicht wesentlich stärker. Wenn der Akzent vom ersten Ton

auf den zweiten übergeht, ändert sich nicht nur die Stärke der Töne in den Fällen, in welchen der erste Ton schwächer und der zweite Ton stärker wird, wird der erste Ton auch dumpfer, kürzer, weniger diffus; der zweite Ton wird auch länger und breiter, in den Fällen, in welchen beide Töne stärker werden, wird der zweite Ton auch höher und heller; manchmal hört man einen starken, dumpfen zweiten Ton mit heller Beiklang. In der Darstellung werden wir bloß die Stärke der Töne bezeichnen.

Die Töne zeigen in den Fällen, in welchen beim Wechsel der erste Ton schwächer und der zweite Ton stärker wird, die mannigfaltigsten Abstufungen ihrer Intensitätsbeziehungen. Der erste Ton wird schwächer, der zweite Ton wird stärker, aber der Akzent ist noch auf dem ersten Ton, oder der erste Ton wird schwächer, der zweite stärker, so daß beide Töne gleich werden, oder der zweite Ton wird stärker als der erste, der Stärkeunterschied ist jedoch ein geringer oder der erste Ton wird sehr schwach, manchmal kaum hörbar, und der zweite Ton wird sehr stark. Am besten kann man die wechselnden Intensitätsbeziehungen beider Töne veranschaulichen, wenn man die Intensität des ersten Tones mit 9 und die Intensität des zweiten Tones mit 1 bezeichnet: die Stärkeverhältnisse beider Töne gestalten sich wie 8 : 2, 7 : 3, 6 : 4, 5 : 5, 4 : 6 usw.; der zweite Ton wird manchmal auch stärker als der erste Ton vor dem Wechsel. Manchmal kann man eine sukzessive Intensitätsabnahme des ersten und eine sukzessive Intensitätszunahme des zweiten Tones beobachten. Manchmal werden bei unveränderten gegenseitigen Stärkebeziehungen beide Töne stärker oder schwächer.

Der zweite Ton an der Herzspitze ist in den Fällen, in welchen beim Wechsel der zweite Ton stärker und der erste Ton schwächer wird, der zweite Pulmonalton; der zweite Pulmonalton wird verstärkt und ist an der Herzspitze laut hörbar. Das zeigt der Charakter des Tones; der zweite Ton an der Herzspitze hat die akustischen Eigenschaften des zweiten Pulmonaltones, ferner kann man konstatieren, daß mit Stärkezunahme des zweiten Tones an der Herzspitze der zweite Pulmonalton stärker wird.

In Fällen, in welchen an der Herzspitze der zweite Aortenton gehört wird, auf welchem meist der Akzent ist, wird derselbe mit Schwächerwerden des ersten Tones schwächer, oder er wird durch den zweiten Pulmonalton ersetzt.

Der zweite Ton an der Herzspitze ist in den Fällen, in welchen beim Akzentwechsel beide Töne stärker werden, der zweite Aortenton. Das zeigt der Charakter des Tones; derselbe hat die akustischen Eigenschaften des zweiten Aortentones, ferner kann man konstatieren, daß der zweite Aortenton stärker wird, wenn an der Herzspitze der Akzent auf den zweiten Ton fällt. Der in seltenen Fällen an der Herzspitze auftretende starke, dumpfe zweite Ton mit hellem Beiklang ist als Gemisch von Pulmonal- und Aortenton aufzufassen; nebst dem akustischen Eindruck spricht für diese Auffassung die Tatsache, daß



an der Herzbasis der zweite Pulmonalton und der zweite Aortenton verstärkt sind.

Es sei hier folgende Bemerkung eingeschaltet. Zweiter Aortenton und zweiter Pulmonalton sind akustisch scharf charakterisiert und leicht voneinander zu unterscheiden. In meiner Abhandlung »Die Lokalisation des zweiten Aorten- und des zweiten Pulmonaltones« (Wiener klin. Wochenschrift 1894 Nr. 50) habe ich hierüber folgendes gesagt: »Der zweite Aortenton ist hell, rein, im Vergleich mit dem zweiten Pulmonalton hoch, häufig ein wirklicher Ton, dessen Höhe leicht bestimmt werden kann, scharf begrenzt und von kleinem Umfange; der zweite Pulmonalton ist ein dumpfer, tiefer Schall, auf einen größeren Raum verbreitet (diffus), ohne scharfe Begrenzung und von längerer Dauer. Der zweite Pulmonalton behält immer diese Eigenschaften, er bleibt ein dumpfer, tiefer Schall, auch wenn er noch so stark wird, er hat nie einen Klang, er wird nie ein heller, hoher Ton.«

Beim Tonwechsel an der Mitrals ändern sich auch die Töne an der Tricuspidalis. In den Fällen, in welchen beim Tonwechsel an der Mitrals der erste Ton schwächer und der zweite Ton stärker wird, beobachtet man an der Tricuspidalis folgendes:

Erscheint an der Herzspitze der verstärkte zweite Pulmonalton, so ist derselbe auch an der Tricuspidalis hörbar. Ist an der Tricuspidalis der zweite Ton der fortgeleitete Aortenton, welcher meistens akzentuiert ist, so wird dieser beim Auftreten des verstärkten zweiten Pulmonaltones an der Herzspitze schwächer oder er wird durch den Pulmonalton ersetzt. Zu bemerken ist, daß an der Tricuspidalis häufig der verstärkte zweite Pulmonalton auftritt, wenn an der Herzspitze der Akzent noch auf dem schwächer gewordenen ersten Ton ist oder wenn daselbst die Töne gleich geworden. Beim Tonwechsel an der Mitrals wird häufig auch der erste Tricuspidalton stärker; die Intensitätszunahme des ersten Tones ist manchmal eine bedeutende. Das akustische Bild an der Tricuspidalis gestaltet sich demnach beim Tonwechsel an der Mitrals mannigfaltig. Man hört häufig an der Tricuspidalis zwei starke Töne, den verstärkten ersten Ventrikelton und den verstärkten zweiten Pulmonalton, auf welchem der Akzent ist, oder man hört seltener einen starken ersten Ton, auf welchem der Akzent ist und einen schwachen zweiten Ton, wenn der zweite Tricuspidalton der fortgeleitete Aortenton ist und dieser beim Tonwechsel an der Mitrals schwächer geworden; es findet also in letzterem Falle an der Tricuspidalis eine Inversion der Töne im entgegengesetzten Sinne als an der Mitrals statt.

An der Aorta wird beim Tonwechsel in den Fällen, in welchen der erste Ton schwächer und der zweite Ton stärker wird, der zweite Aortenton schwächer, in den Fällen, in welchen beide Töne stärker werden und der Akzent auf den zweiten Ton fällt, wird der zweite Aortenton stärker.

Die geschilderten Veränderungen der Töne hängen mit bestimmten

Veränderungen des Pulses zusammen. Die Stärkeabnahme des ersten Tones und die durch Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bedingte Stärkezunahme des zweiten Tones an der Herzspitze, bis zum Akzentwechsel sich steigend, treten auf, wenn der Puls kleiner, oder kleiner und frequenter wird, oder auch wenn der Puls weicher wird, ohne an Größe zu verlieren. Der Tonwechsel tritt demnach unter den verschiedensten Verhältnissen auf, unter welchen der Puls schwächer wird, im Liegen, Sitzen, Stehen, Gehen usw., und man kann bei den verschiedenen Individuen nach den individuellen Verhältnissen, nach dem Grade der Abschwächung des Pulses und den Schwankungen derselben die mannigfaltigsten Abstufungen in den Stärkebeziehungen beider Töne konstatieren, da ferner der Puls bei demselben Individuum unter gleichen Verhältnissen nicht immer dieselbe Beschaffenheit hat, kann man bei demselben Individuum unter gleichen Verhältnissen zu verschiedenen Zeiten verschiedene Intensitätsbeziehungen beider Töne finden.

Bei manchen Individuen ist, insbesondere wenn der erste Ton an der Herzspitze stark ist, bei Abschwächung des Pulses der erste Ton schwächer und der zweite Ton stärker, der Akzent bleibt jedoch auf dem ersten Ton, oder es sind beide Töne gleich, wobei der erste Ton schwächer ist, als wenn der Akzent auf dem ersten Ton ist, und diese Tonverhältnisse wechseln miteinander ab; bei manchen sind bei Abschwächung des Pulses beide Töne gleich, und der Akzent ist nur selten auf dem zweiten Tone, bei manchen sind bald beide Töne gleich, bald ist der Akzent auf dem zweiten Tone, bei manchen ist der Akzent auf dem zweiten Tone, wobei die Intensitätsbeziehungen der Töne nicht immer die gleichen sind. Manchmal kann man folgendes beobachten; im Beginne der Untersuchung ist bei kräftigem Pulse der Akzent auf dem ersten Tone, bei fortgesetzter Untersuchung wird der Puls schwächer, und beide Töne werden gleich, bei weiterer Größenabnahme des Pulses ist der Akzent auf dem zweiten Ton. In einem Falle, in welchem der Puls sukzessive kleiner wurde, habe ich eine sukzessive Stärkeabnahme des ersten und eine sukzessive Stärkezunahme des zweiten Tones beobachtet. Manchmal werden mit Größenabnahme und Größenzunahme des Pulses beide Töne bei unveränderten gegenseitigen Intensitätsbeziehungen schwächer oder stärker.

Auftreten und Dauer des Tonwechsels sind bei den verschiedenen Individuen sehr verschieden. Bei manchen Individuen ist der Akzent längere Zeit auf dem ersten, und nur selten, etwa 1—2mal auf dem zweiten Tone, bei manchen wechseln Herzevolutionen mit Akzent auf dem ersten Ton und Herzevolutionen mit Akzent auf dem zweiten Ton in mehr oder weniger regelmäßiger oder in ganz unregelmäßiger Weise miteinander ab, so daß bald Evolutionen mit Akzent auf dem ersten, bald Evolutionen mit Akzent auf dem zweiten Ton überwiegen; der Akzent ist z. B. 8—10—12mal auf dem ersten und 2—3—4mal auf dem zweiten Ton, oder der Akzent ist 2—3—4mal

auf dem ersten und 8—10—15mal auf dem zweiten Tone, dazwischen manchmal gleiche Töne oder schwächerer erster und stärkerer zweiter Ton mit Akzent auf dem ersten, bei manchen sind längere Zeit gleiche Töne und selten Akzentwechsel, bei manchen ist im Beginne der Untersuchung der Akzent auf dem ersten Ton und dann durch längere Zeit kontinuierlich auf dem zweiten Ton. Ich habe den Eindruck bekommen, daß bei manchen Individuen die länger fortgesetzte Untersuchung ein Kleiner- und Frequenterwerden des Pulses und den damit zusammenhängenden Tonwechsel hervorruft. Den bei verschiedenen Individuen konstatierten Tonwechsel kann man häufig bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten beobachten; der Akzent ist bei demselben Individuum unter denselben Verhältnissen an einem Tage selten, an einem anderen Tage häufig oder kontinuierlich auf dem zweiten Tone.

Beim Übergange vom Liegen zum Stehen ändern sich die Töne je nach der Änderung, welche der Puls erfährt. Ist im Liegen der Akzent auf dem ersten oder zweiten Ton und bleibt beim Stehen der Puls unverändert, so bleibt auch der Akzent unverändert; ist im Liegen der Akzent auf dem ersten Ton und wird beim Stehen der Puls kleiner, so werden die Töne gleich oder der Akzent fällt auf den zweiten Ton; ist im Liegen der Akzent auf dem zweiten Ton und wird beim Stehen der Puls größer, so fällt der Akzent auf den ersten Ton, es ist auch vorgekommen, daß bei demselben Individuum der Akzent an einem Tage im Liegen auf dem ersten und im Stehen auf dem zweiten Ton und an einem anderen Tage im Liegen auf dem zweiten und im Stehen auf dem ersten Ton war. Bei längerem Stehen ist der Tonwechsel häufiger und intensiver als im Liegen; bei den meisten Individuen, bei welchen beim Stehen im Beginne der Untersuchung der Akzent auf dem ersten Tone war, wurden bald beide Töne gleich oder der Akzent fiel auf den zweiten Ton, und die Veränderung der Töne persistierte durch längere Zeit.

Nach raschem Gehen ändern sich die Töne ebenfalls je nach der Änderung des Pulses. Wenn man demnach ein Individuum im Liegen, Stehen und nach raschem Gehen untersucht, so kann man bei demselben die verschiedenartigsten Tonverhältnisse finden, im Liegen den Akzent auf dem ersten Ton, im Stehen beide Töne gleich oder den Akzent auf dem zweiten Tone, nach raschem Gehen die Töne, wie beim Stehen, oder den Akzent wieder auf dem ersten Ton. Untersucht man ein Individuum zu wiederholten Malen nach raschem Gehen, so ist die Pulsveränderung nicht immer die gleiche, und dementsprechend sind auch die Tonverhältnisse verschieden.

Bei ruhiger Atmung findet manchmal eine geringe Abschwächung des ersten und eine geringe Verstärkung des zweiten Tones statt; nur bei einer 23jährigen Frau mit geringen Resten eines pleuritischen Exsudates trat bei ruhiger Atmung während der Inspiration Akzentwechsel auf, der erste Ton wurde sehr schwach, der zweite Ton wurde sehr stark; der Akzentwechsel wiederholte sich bei jeder Inspiration. Bei tiefer Inspiration tritt bei den meisten Individuen Akzentwechsel auf.

In einem Falle von intermittierendem Pulse habe ich folgenden beobachtet. Während der Intermission waren mehrere dumpfe und regelmäßige Töne hörbar, dann folgten 2—3 Herzevolutionen, bei welchen der Akzent an der Herzspitze auf dem ersten Tone war, bei der ersten Evolution der erste Ton sehr stark, bei den anderen schwächer, dann kamen 8—10—12 Evolutionen mit Akzent auf den zweiten Tone. Der Puls zeigte nach der Intermission einige kräftigere Schläge, der erste besonders stark, dann folgten mehrere kleinere Schläge. Die Pulerscheinungen wiederholten sich während längerer Beobachtungszeit in regelmäßiger Weise, und das akustische Bild war immer dasselbe.

Akzentwechsel mit Auftreten des zweiten Aortentones an der Herzspitze beobachtet man in Fällen, in welchen mäßig starke und starke Pulse miteinander abwechseln; der Akzent ist bei mäßig starkem Puls auf dem ersten, bei starkem Puls auf dem zweiten Tone. Ist der Puls durch einige Zeit konstant kleiner, so ist der Akzent immer auf dem ersten Ton, ist der Puls durch einige Zeit konstant größer, so ist der Akzent immer auf dem zweiten Tone. Wenn nach raschem Gehen der Puls größer und frequenter wird, fällt manchmal der Akzent auf den zweiten Ton, oder es werden beide Töne gleich. Dabei wird auch der erste Ton stärker; der zweite Ton ist der Aortenton. In einem Falle, bei welchem der Akzent an der Herzspitze bald auf dem ersten, bald auf dem zweiten Tone war — dieses war der Aortenton —, wurden nach raschem Gehen, nach welchem der Puls größer und frequenter wurde, beide Töne stärker, der Akzent konstant auf dem zweiten Tone; dieser machte anfangs den Eindruck des Aortentones, später eines Gemisches von Aorten- und Pulmonalton, es war ein dumpfer, starker Ton mit hellem Beiklang, beim nächsten Versuche machte der zweite Ton gleich den Eindruck eines Mischtones von Aorten- und Pulmonalton; an der Herzbasis waren beide zweiten Töne verstärkt.

Der Akzentwechsel, wie er bei spontaner Pulsveränderung auftritt, kann auch durch künstliche Veränderung des Pulses hervorgerufen werden. In zwei früheren Arbeiten »Über reflektorische Pulserregung<sup>1</sup>« und »Über reflektorische Pulsdepression<sup>2</sup>«, habe ich gezeigt, daß man durch gewisse Eingriffe den Puls größer und durch gewisse Eingriffe den Puls kleiner machen kann; man kann demnach, indem man durch diese Eingriffe den Puls schwächt oder stärkt, die Herztöne invertieren. Wenn ich bei einem Individuum, bei welchem an der Herzspitze der Akzent auf dem ersten Ton ist, auf den vorderen Anteil des linken Rippenbogens oder auf die Lebergegend einen intensiven anhaltenden Druck ausübe, so schlägt der Akzent um, der erste Ton ist schwächer, der zweite Ton ist stärker, und dieser ist der verstärkte zweite Pulmonalton. Der Akzent ist auf dem zweiten Tone

<sup>1</sup> Zentralblatt für innere Medizin 1901. Nr. 11.

<sup>2</sup> Zentralblatt für innere Medizin 1903. Nr. 1.

so lange als der Druck anhält, unmittelbar mit Nachlaß des Druckes ist der Akzent wieder auf dem ersten Tone. Bei manchen Individuen kann man durch Abstufung des Druckes die verschiedenen Intensitätsabstufungen beider Töne, wie sie beim spontanen Tonwechsel auftreten, hervorrufen; die beliebig lange Ausdehnung des Versuches gibt Gelegenheit, die Herztöne an allen Ostien zu prüfen, und man kann an denselben die gleichen Veränderungen wie beim spontanen Tonwechsel nachweisen: an der Herzbasis die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und die Abschwächung des zweiten Aortentones, über dem rechten Ventrikel die Verstärkung des ersten Tones usw. Ist bei einem Individuum der Akzent an der Herzspitze auf dem zweiten Ton und ist dieses der Pulmonalton, und wird die Haut des Thorax oder des Abdomens mit dem Fingernagel zart gestrichen, so ist während mehrerer Herzevolutionen der Akzent auf dem ersten Ton. Auch nach energischem Beklopfen der Leber- oder Herzgegend ist der Akzent einigemal auf dem ersten Tone.

Bei künstlicher Änderung des Pulses zeigen die Töne bei verschiedenen Individuen dieselbe Mannigfaltigkeit ihrer Intensitätsbeziehungen wie beim spontanen Pulswechsel. Bei manchen Individuen ist man nicht imstande die Töne zu invertieren, der erste Ton wird schwächer, der zweite stärker, aber der Akzent bleibt auf dem ersten Ton, bei manchen werden die Töne gleich, bei manchen tritt Akzentwechsel auf; im allgemeinen können stärkere Töne, welche sich durch größere Konstanz auszeichnen, schwer oder gar nicht, schwächere, labile Töne, welche spontanen Wechsel zeigen, leichter invertiert werden; einige Male konnte ich starke Töne, welche keinen Spontanwechsel zeigten, leicht invertieren. Bei demselben Individuum sind die Töne je nach ihrer Beschaffenheit an einem Tage schwer oder gar nicht, an einem anderen Tage leicht invertierbar. Bei einem jungen Mädchen, bei welchem der erste Ton sehr kräftig war, konnten die Töne im Beginne der Untersuchung nicht invertiert werden; als nach einiger Zeit der erste Ton schwächer, der zweite Ton stärker wurde — der Akzent blieb auf dem ersten Ton —, erfolgte die Inversion schon bei geringem Druck auf den Rippenbogen.

Die Erklärung für den Tonwechsel in den Fällen, in welchen an der Herzspitze der erste Ton schwächer wird und daselbst der verstärkte zweite Pulmonalton auftritt, ist in folgendem gegeben. Die Abschwächung des ersten Tones zeigt die verminderte Kontraktionsenergie des linken Ventrikels, die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones den erhöhten Druck im kleinen Kreisläufe. Wenn sich der linke Ventrikel weniger energisch kontrahiert, so treibt er seinen Inhalt mangelhaft aus, und es bleibt eine größere Menge von Blut in demselben zurück; infolgedessen kann der Ventrikel während der Diastole weniger Blut aufnehmen und es kommt zu Stauung, erhöhtem Druck im kleinen Kreisläufe; die Stärkezunahme des ersten Tones über dem rechten Ventrikel zeigt die größere Kontraktionsenergie des rechten Ventrikels. Die Abschwächung des ersten Tones und die durch Ver-

stärkung des zweiten Pulmonaltones bedingte Stärkezunahme des zweiten Tones an der Herzspitze, bis zum Akzentwechsel sich steigernd, sind demnach der Ausdruck des erhöhten Druckes im kleinen Kreislauf infolge mangelhafter Kontraktion des linken Ventrikels, die mannigfaltigen Intensitätsabstufungen der Töne zeigen die verschiedene Größe der Drucksteigerung, und bei den feinen Nuancierungen dieser Abstufungen kann man annehmen, daß sie schon eine sehr geringe Druckzunahme im kleinen Kreislaufe, vielleicht auch die geringste, zum Ausdruck bringen. Stauung im kleinen Kreislauf entsteht nicht nur durch mangelhafte Kontraktion des linken Ventrikels, sondern auch durch mangelhafte Erweiterung desselben; wenn der linke Ventrikel sich unvollkommen erweitert, kann weniger Blut nachfließen, und es kommt ebenfalls zu Stauung und erhöhtem Druck im kleinen Kreislaufe. Die Erweiterung des Ventrikels ist unter gewissen Verhältnissen, wie ich bei meinen experimentellen Studien an Tieren über Volumenveränderungen des Herzens gesehen habe, eine minime; der diastolische Volumschenkel (die Linie, welche in der graphischen Darstellung die Volumzunahme des linken Ventrikels während der Diastole angibt) betrug bei zwei Herzevolutionen je 2,1 mm, der systolische Volumschenkel je 10,9 mm. Die Kontraktion des Ventrikels kann bei einer Evolution, bei welcher die Erweiterung mangelhaft ist, energisch sein. Bei einer Herzevolution, bei welcher sich der linke Ventrikel energisch kontrahiert und unvollkommen dilatiert, wird man infolge der energischen Kontraktion des Ventrikels einen starken ersten Ton über dem Ventrikel und einen starken zweiten Aortenton und infolge der durch mangelhafte Erweiterung des Ventrikels bedingten Stauung im kleinen Kreislauf einen verstärkten zweiten Pulmonalton hören. Diese Momente, energische Kontraktion und mangelhafte Erweiterung des Ventrikels, möchte ich annehmen in den seltenen Fällen, in welchen bei größerem und frequenterem Pulse nach raschem Gehen beide Töne stärker wurden, der zweite Ton, auf welchem der Akzent lag, den Eindruck eines Gemisches von Aorten- und Pulmonalton machte und an der Basis zweiter Aorten- und zweiter Pulmonalton verstärkt waren.

Die Studie habe ich zum größten Teil an jugendlichen männlichen und weiblichen Individuen, welche mit geringen, nicht fieberhaften Affektionen zur Aufnahme kamen (Abteilung Prof. Pál im allgemeinen Krankenhaus), ausgeführt.

Von vielen Autoren wird die Tatsache, daß über den Ventrikeln der Akzent auch auf den zweiten Ton fällt, nicht erwähnt; einige Autoren bemerken, daß der Akzent über den Ventrikeln manchmal auf den zweiten Ton fällt, ohne jedoch der Erscheinung Bedeutung beizulegen. Bamberger schreibt in seinem »Lehrbuch der Krankheiten des Herzens« folgendes: »Die Akzentuation fällt in den beiden Kammern auf die ersten Töne, über der Aorta und Pulmonalarterie hingegen sind die zweiten Töne stärker und deutlich akzentuiert . . . . Auch die Akzentuation ist vielfach verändert, die Töne können gleich

stark und gleich akzentuiert sein, oder es ist das Verhalten dem Normalen ganz entgegengesetzt. Alle diese Erscheinungen (Bamberger spricht auch von der Verschiedenheit der Pause zwischen den Tönen) haben durchaus keine bestimmte Bedeutung, sie können ebensogut bei ganz normaler als bei veränderter Beschaffenheit des Herzens und des Kreislaufes vorkommen.«

## 1. E. Reichmann. Die inspiratorische Verkleinerung des Pulses (sog. Pulsus paradoxus).

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIII. p. 112.)

Unter Berichtigung sämtlicher, in der Literatur mitgeteilten Befunde und seiner eigenen, nicht geringen Erfahrungen glaubt R. eine einheitliche Deutung des bei so verschiedenartigen Zuständen vorkommenden Pulsus paradoxus geben zu können. Er geht dabei von den normalen Verhältnissen aus. Durch die inspiratorische Abnahme des intrathorakischen Druckes (welche bis 87 mm Hg gehen kann, oder, wenn man vom expiratorischen Maximum ausgeht, bis 114 mm Hg) erweitert sich die Aorta infolge Abnahme des auf ihr lastenden äußeren Druckes, sie nimmt mehr Blut auf, und demgemäß strömt weniger Blut in die peripheren Arterien ein. Diese in den peripheren Arterien erfolgende Verminderung der Blutmenge verursacht eine Erniedrigung der peripheren Pulswelle, welche zwar bei jeder Inspiration auch unter normalen Verhältnissen vorhanden, aber für unsere jetzigen Hilfsmittel wegen ihrer verhältnismäßigen Geringfügigkeit nicht nachweisbar ist, welche aber unter verschiedenen Bedingungen stärker ausgeprägt und alsdann für uns in mehr oder weniger hohem Maße erkennbar wird. Derartige Bedingungen sind immer gegeben, wenn das gegenseitige Verhältnis des allgemeinen Blutdruckes und der intrathorakischen respiratorischen Druckschwankungen zueinander gestört ist. Durch eine Reihe von Beispielen und eigenen Kurven erläutert R. diesen Satz und führt seine Begründung in überzeugender Weise durch.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 2. A. Hoffmann. Über Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmäßigen Pulses.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIII. p. 206.)

Im Anschluß an die Mitteilung eines neuen Falles von anfallsweisem »Herzjagen«, von welchem zahlreiche Kurven aufgenommen werden konnten, erörtert H. noch einmal die Frage nach der Ursache des eigentümlichen Leidens. Der betreffende Pat. zeigte eine geringe Vergrößerung des ganzen Herzens, welche H. als eine Folge der vielen Anfälle, analog der Herzvergrößerung beim Morb. Basedowii auffassen möchte. Die Anfälle zeichneten sich dadurch aus, daß in ihnen erst eine Verdoppelung, alsbald aber eine Vervierfachung der Frequenz eintrat. Am Ende ging die Schlagzahl nach einer Periode unregelmäßiger Pulsationen auf die Hälfte wieder herab, während die Venen,

wie besondere Kurven lehrten, oft noch eine Zeitlang in der hohen Frequenz weiter schlugen. Als eine Besonderheit zeigte sich ferner gelegentlich ein echter Pulsus alternans oder — besser ausgedrückt — ein umgekehrter Bigeminus an den Karotiden.

Indem H. alle Erklärungsmöglichkeiten durchgeht, kommt er zu dem Schluß, daß die Verdoppelung resp. Vervierfachung der Herzfrequenz am besten durch Nerven einfluß zu erklären ist. Dieser Nervenreiz kann aber nicht direkt am Accelerans angreifen, es kann sich auch nicht um eine einfache Vaguslähmung handeln, vielmehr gleichen die Beobachtungen am Menschen am ersten den nach Aufhebung der Vagustonus mittels zentraler Reizung im Tierexperimente erzeugte Störungen (Friedenthal).

Der Ausgangspunkt des Herzjagens ist also wahrscheinlich im Zentralorgan zu suchen. Seine klinische Bedeutung ist keine so omnise, wie die älteren Autoren angenommen haben.

Ad. Schmidt (Dresden).

### 3. H. E. Hering. Über kontinuierliche Herzbiginie.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIX. Hft. 3 u. 4.)

Nach einer kurzen Wiedergabe der wesentlichsten Ergebnisse seiner Experimentaluntersuchungen über Herzbiginie, welche in eine Anzahl von Einzelarbeiten mitgeteilt wurden, berichtet H. über fünf Fälle von kontinuierlichem Pulsus bigeminus und zeigt, daß die Art dieser Abnormität des Herzschlages durchaus übereinstimmt mit der von ihm früher studierten vereinzelt auftretenden — auf Extrasystole beruhenden — Bigeminie. Auch bei dem kontinuierlichen Pulsus bigeminus kann der abnorme Reiz sowohl vom Vorhofs- wie vom Ventrikelschlag ausgehen, wie H. teils durch Verwertung der Venenpulskurve, teils durch Vergleich der Dauer der Extraperiode mit der Dauer der normalen Periode feststellen konnte.

Von besonderem Interesse ist eine Beobachtung über den Einfluß der Atropinwirkung auf den Pulsus bigeminus. Während der durch das Atropin bedingten Pulsbeschleunigung geht jene Arrhythmie scheinbar verloren; in Wirklichkeit bleibt sie bestehen und wird nur undeutlich, weil die einzelnen Pulspaare rascher aufeinander folgen, während das Intervall zwischen erster und zweiter Welle jeder einzelnen Bigeminusgruppe gleich bleibt.

Durch Digitalis gelang es in einem Falle, den seit Wochen bestehenden Pulsus bigeminus rasch zum Verschwinden zu bringen.

Gerhardt (Erlangen).

### 4. F. Volhard. Über ventrikuläre Bigeminie ohne kompensatorische Pause durch rückläufige Herzkontraktionen.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIII. p. 475.)

Der interessante Fall, über den V. berichtet, zeigte Pulsus bigeminus, welcher später plötzlich aufhörte und einer regelmäßigen Kontraktion Platz machte. Der Bigeminus war ein verkürzter im



**Sinne Hering's.** Die Halsvenen pulsierten lebhaft und in wechselnder Stärke. Der kleinen Erhebung des Bigeminus entsprach eine große Venenpulswelle, der großen Erhebung eine kleine präsysstolische Welle. Der linke Ventrikel etwas vergrößert. Systolisches und diastolisches Geräusch.

Die sorgfältige, kurvenanalytische und kritische Untersuchung des Falles, die hier im einzelnen nicht wiedergegeben werden kann, führte V. zu folgender Ansicht:

Es handelt sich in dem vorliegenden Falle von kontinuierlicher Bigeminie ohne kompensatorische Pause, die unter dem Bild einer Pseudosystolia alternans auftritt, um ventrikuläre Extrasystolen mit rückläufiger Kontraktionswelle. Diese erreicht die Stätte der automatischen Reizerzeugung, vernichtet dort alles vorhandene Reizmaterial. Deshalb fehlt die kompensatorische Pause, die nächste Systole erscheint fast im Abstand einer normalen Pulsperiode. Die Hypothese, daß bei ventrikulären Extrasystolen eine ungenügende oder nicht rechtzeitige Kontraktion des arterio-ventrikulären Muskelringes am erweiterten Ventrikel stattfindet, erklärt vielleicht das Phänomen der frustanen Kontraktionen und die fehlenden Pulswellen, die vergrößerten Venenpulswellen bei der Pseudohemisystolie.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 5. Merklen. Asystolie d'origine pulmonaire à début apoplectiforme.

(Méd. moderne XV. Jahrg. Nr. 15.)

Die Asystolie, d. h. die Erweiterung der Herzhöhlen, folgt fast immer aus dem Zusammentreffen eines Hindernisses für die Blutbewegung mit Herzenschwäche. Das Hindernis kann intra- oder extrakardial sein und im letzteren Falle kann es in der Niere oder der Lunge liegen. Ist es in der Niere, so zeigt sich die Wirkung am linken, ist es in der Lunge, am rechten Ventrikel.

Das Lungenemphysem setzt ein extrakardiales Hindernis, vergleichbar dem intrakardialen bei Stenose der Arteria pulmonalis, wozu noch der Fortfall der günstigen Wirkung der Atmung auf den Kreislauf kommt.

Die Asystolie durch Emphysem tritt meist bei alten Leuten auf; als auslösender Anlaß kommen hauptsächlich die akute Bronchitis und die Bronchopneumonie in Betracht.

Man ist leicht geneigt die Klagen des Kranken lediglich seinem Emphyseme zuzuschreiben, doch kann man die richtige Diagnose stellen, wenn man auf die Zunahme der Cyanose und die Stauung zuerst im linken Leberlappen achtet. Der Eintritt der Asystolie ist meist kein akuter, sondern schleichend, ist er akut, so kann ein apoplektiformer Anfall sie einleiten, wie im Falle, dessen Krankengeschichte M. bespricht.

Ödem auch der oberen Extremitäten hat in solchen Fällen nicht die üble Vorbedeutung, wie gewöhnlich bei Herzkranken.

Der Puls ist meist wenig gespannt, regelmäßig und verlangsamt. Diese Verlangsamung bildet aber keine Kontraindikation gegen Digitalis.

In erster Linie ist der auslösende Anlaß zu beseitigen und dabei das Herz zu behandeln.

F. Rosenberger (Würzburg).

## 6. F. Rehfish. Nervöse und kardiale Arrhythmie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 11 u. 12.)

Der Verf. schildert an einer Reihe gut verständlicher Pulskurven die Unterschiede zwischen den Unregelmäßigkeiten des Arterienpulses, die vom Herzen selbst ausgehen und denen die auf nervöser Grundlage beruhen. Er findet das charakteristische Merkmal der ersteren in der weit größeren Differenzzahl, im Prozent der Unterschiede zweier Nachbarpulse ausgedrückt, die bei den nervösen Arrhythmien 40% nicht überschreiten sollen. Daß es Übergangsformen gibt, hebt R. selbst hervor.

J. Greber (Jena).

## 7. Barié. Du bruit de galop.

(Méd. moderne XV. Jahrg. Nr. 21.)

Der Galopprrhythmus ist nicht Folge einer Herzhypertrophie, da er auch ohne sie vorkommt, sondern einer plötzlichen Spannung der Ventrikelwand und ist deshalb um so stärker, je weniger dehnbar diese Wand ist. Man findet ihn daher einerseits bei Hypertrophie mit Verhärtung, andererseits dann, wenn der Ventrikel überdehnt ist.

Diastolischer Galopprrhythmus ist Folge von Spannung der Herzwand, während präsysolischer Zeichen von Herzschwäche ist.

Bei langsamer Herzstätigkeit wird er immer diastolisch. Der mesodiastolische Galopprrhythmus tritt bei heruntergekommenen Individuen auf und läßt sich so erklären, daß der Zufluß des Blutes aus den Vorhöfen ungleichmäßig erfolgt. Arrhythmie der Herzstätigkeit bringt durch Verlängerung der Diastole den Galopprrhythmus zum Verschwinden.

Physiologisch kommt Galopprrhythmus zuweilen vor als Ausdruck einer Verschärfung einer normalen, kardiographisch nachweisbaren präsysolischen Druckerhöhung.

Gemäß seinen Hauptentstehungsursachen: Druckerhöhung in den Kapillaren und Arterien, Herabsetzung des Herztonus, kommt Galopprrhythmus vor allem vor bei akuter (in erster Linie Scharlach) und interstitieller Nephritis, bei Arteriosklerose, bei Perikarditis und Verwachsungen der Perikardialblätter, bei Herzwandaneurysmen und Herzverweiterung, beim Typhus.

Die Spaltung des ersten Tones läßt sich vom Galopprrhythmus dadurch unterscheiden, daß die Spaltung genau mit dem Herzchok zusammenfällt, während beim Galopprrhythmus der erste Ton vor den Spitzenstoß fällt und erst der zweite diesem entspricht.

Die Spaltung des zweiten Tones (vor allem bei Mitralstenose) könnte bei langsamer Herzstätigkeit vom Galopprrhythmus vorgetäuscht werden. Der Unterschied beruht auf der Anwesenheit von Katzen-

schnurren und einem präsysolischen Crescendogeräusch und der Unabhängigkeit von der Atmung bei Spaltung des zweiten Tones.

Der vorgetäuschte Galopprrhythmus bei Spaltung des zweiten Tones wird bei Bewegungen des Kranken, die die Herztätigkeit beschleunigen, aus einem diastolischen ein präsysolischer.

F. Rosenberger (Würzburg).

8. P. Snyers. Un cas de pouls lent permanent.

(Revue de méd. 1903. p. 813.)

S.'s Fall, der einen 70jährigen Mann betrifft, zeigte beide Kardinalsymptome der Adams-Stokes'schen Krankheit, die dauernde Pulsverlangsamung und die synkopalen und epileptiformen Krisen. Die Frequenz verringerte sich langsam in dem Jahre, das der Kranke in Beobachtung stand, von 50 auf 22. Heftige Bewegungen, Erregungen und Fieber beschleunigen diesen dauernd bradykardischen Puls nicht. Ehe es zu Synkopeattacken kam, litt der Pat. an einfachen Ohnmachtsanwandlungen; die späteren Anfälle ließen sich — wie in einem Falle Stokes's — während der sie einleitenden Aura durch tiefes Vorneigen des Kopfes kurieren.

S. skizziert die verschiedenen zur Erklärung der Krankheit herangezogenen Theorien und die bisherigen anatomischen Befunde. Es handelt sich nur klinisch um ein einheitliches Leiden, nicht ätiologisch; aber das Syndrom ist an eine besondere anatomische Lokalisation gebunden; es wird anscheinend durch alle möglichen Ursachen ausgelöst, die auf den Pneumogastricus, sei es in seinem Kerngebiete, sei es im Verlauf, einwirken.

F. Reiche (Hamburg).

9. Babcock. The pulse as a guide to the life insurance examiner.

(New York med. news 1904. April 23.)

Bei Aufnahmeuntersuchungen für Lebensversicherungen bietet sorgfältige Pulsprüfung oft wichtige Aufschlüsse. Besonders sind folgende Tatsachen hervorzuheben. Pulsverlangsamung, beruhend auf Diastoleverlängerung infolge gesteigerter Vagushemmung, ist sehr verschieden von offenkundiger Bradykardie, die dadurch entsteht, daß eine Anzahl von Herzschlägen keine Blutwelle zu der Radialarterie sendet. Dieser Status sollte zu sorgfältiger Vergleichung der Zahl der Herzkontraktionen und Pulsschläge veranlassen. Ferner hat Bradykardie bei einem Menschen im mittleren Alter größere Bedeutung, als bei jungen Leuten, da sie auf Erschöpfung des Herzens hinweist. Wenn ein älteres Individuum Pulsverlangsamung hat, sollte sorgfältige Untersuchung auf Arteriosklerose stattfinden. Finden sich hierfür auch nur die geringsten Zeichen an den peripheren Gefäßen, dann besteht selbst bei normalem Herzbefund Verdacht auf chronische Myokarditis, und sollten solche Fälle nicht zur Aufnahme empfohlen werden.

Friedeberg (Magdeburg).

# 10. Sahli. Über kompensiöse, leicht transportable Taschen-quecksilbermanometer zu klinischen Zwecken.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 48.)

Die Unannehmlichkeit des Riva-Rocci'schen Apparates, ein zu langes Steigrohr zu besitzen, somit zum Transport unpassend zu sein, des geschlossenen Manometers des Basch'schen Instrumentes, nicht genau zu sein oder zu bleiben, haben S. veranlaßt, neue Manometertypen herzustellen: das erste ist dadurch in der Länge verkleinert, daß zwei Manometer hintereinander geschaltet sind; da die Werte verdoppelt werden müssen, erlaubt der 8 cm hohe Apparat Höhen bis zu 260 mm Hg abzulesen. Das zweite Instrument besteht aus einem besonderen Steigrohr, das in das eine Ende des gleichschenkligen Hg-rohres eingeschliffen ist und abgenommen werden kann.

S. empfiehlt eine Verbesserung der Riva-Rocci-Manschette (Schluß durch federnden Stahlbügel) und verwendet trotz Recklinghausen's Kritik die alte schmale Manschette. Er verspricht dies alsbald ausführlich zu rechtfertigen.

J. Grober (Jena).

# 11. B. Stanton. A practical clinical method. Ein klinischer Blutdruckmesser.

(Contributions from the William Pepper laboratory, Pennsylvania.)

Philadelphia, 1903.

Da es in Amerika bisher keine Werkstätte für klinische Blutdruckmesser gibt, so hat der Verf. die Firma A. H. Thomas & Ko. in Philadelphia mit der Ausführung eines von ihm angegebenen Modells betraut. Das Instrument gleicht in allem wesentlichen dem von Riva-Rocci; die Armmanschette ist nach Recklinghausen'scher Angabe sehr breit gehalten; die Aufblasung der Manschette wird nicht durch ein Gummigebläse, sondern durch eine mit dem Fuß zu bedienende Luftpumpe besorgt. Verf. legt Wert darauf, zuerst den systolischen Druck in der allgemein gebräuchlichen Form zu bestimmen, dann etwas Luft aus der Manschette heranzulassen, bis das Manometer die größten Ausschläge zeigt; in diesem Stadium ist der tiefste Punkt der Manometeroszillationen abzulesen, der den diastolischen Druck angeben soll. Die einzelnen Teile des Apparates sind sehr solide gebaut und sollen sich lange luftdicht halten. Klinische Blutdruckmessungen sind noch nicht beigefügt.

Gumprecht (Weimar).

# 12. J. Strasburger. Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdruckes und seine Bedeutung für die Klinik.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 373.)

Wenn man mittels des Riva-Rocci'schen Sphygmomanometers den Druck mißt, bei welchem der Radialpuls unter dem tastenden Finger vollständig verschwindet, so stellt dieser Wert den systolischen Blutdruck dar. Den diastolischen Blutdruck findet man, wenn man

bei vorsichtiger Steigerung des Manometerdruckes den Zeitpunkt abpaßt, wo die Pulswelle unter dem Finger beginnt deutlich kleiner zu werden. Diesem Momente, welcher, wie S. nachweist, dem Augenblicke entspricht, in welchem das Arterienrohr während der Diastole bereits zusammengedrückt ist, durch die systolische Welle aber noch wieder geöffnet wird, geht ein kurzer Moment vorher, in welchem der Puls unter dem Finger besonders deutlich wird, »klopft«. Es ist daher nicht schwer, den diastolischen Blutdruck neben dem systolischen durch die Fingerpalpation zu erkennen. Die Differenz beider, welcher normalerweise einer Quecksilbersäule von ca. 30 mm Höhe entspricht, nennt S. »Pulsdruck«, und das Verhältnis dieses Pulsdruckes zum Maximaldruck (systolischem Druck) »Blutdruckquotient«. An einer größeren Reihe von Aufnahmen zeigt S. weiter, daß der Blutdruckquotient bei einem durchschnittlichen Maximaldruck von 106 mm Hg 0,254 beträgt und eine auffallend konstante Größe darstellt. Er bleibt sich gleich, auch wenn nach körperlicher Arbeit Maximal-, Minimalblutdruck und Pulsdruck ansteigen. Es läßt sich dabei aus dem Anwachsen des Pulsdruckes die geleistete Mehrarbeit des Herzens annähernd berechnen.

Unter pathologischen Verhältnissen ändert sich die Größe des Blutdruckquotienten. Besonders deutlich ist sein Ansteigen (bis auf durchschnittlich 0,40) bei Aorteninsuffizienz, ein Verhalten, welches durchaus charakteristisch ist und seine Erklärung in dem hohen Pulsdruck bei diesem Klappenfehler findet. Bei anderen Herzfehlern und bei Herzmuskelerkrankungen befähigt uns die Messung des Pulsdruckes resp. des Blutdruckquotienten im Verein mit derjenigen des Maximaldruckes einen viel deutlicheren Einblick in die Verhältnisse der Zirkulation zu gewinnen, als das bisher der Fall war. So kann z. B. der systolische Druck hoch bleiben trotz verminderten Pulsdruckes, wenn durch die Kontraktion der kleinen Arterien der Abfluß nach der Peripherie verlangsamt wird. Er, der Maximaldruck, kann sogar dabei übernormale Werte erreichen trotz auffälliger Stauungserscheinungen im Kreislaufe (»Hochdruckstauungen« nach Sahli). Bei Nephritis findet S., daß eine Verengerung der Peripherie nicht die Ursache der Blutdrucksteigerung sein kann, wohl aber ist das der Fall bei der Arteriosklerose. Ein klares Schema der verschiedenen Möglichkeiten erläutert am Schlusse die in Betracht kommenden Verhältnisse.

Ad. Schmidt (Dresden).

**13. Bruno.** Sopra il modo di comportarsi della pressione arteriosa in rapporto a spandimenti idropici da varie cause.

(Policlinico 1904. Juni.)

Die aus der Klinik Pisas hervorgegangene Arbeit B.'s beschäftigt sich mit dem Blutdrucke bei verschiedenen Formen von Ascites, je nach dem größeren oder geringeren Flüssigkeitsgehalt in der Bauchhöhle und den Veränderungen des Blutdruckes vor und nach der Parazentese.

Gilbert und Garnier machten Untersuchungen an Individuen mit Lebercirrhose und Ascites und fanden bei der Untersuchung vieler derartigen Kranken einen arteriellen Druck unter der Norm, und zwar anstatt 18 cm merkuriellen Druckes 11 bis 14. Wurde bei solchen Individuen die Parazentese ausgeführt und die Flüssigkeit vollständig entleert, so erfolgte eine ausgesprochene Erniedrigung des Blutdruckes bis auf 10 und 9 cm.

Der Zweck der Untersuchungen B.'s war, zu konstatieren, ob das Verhalten des arteriellen Blutdruckes vor und nach der Parazentese verwertbare Kriterien in Fällen mit zweifelhafter Diagnose liefern könnte.

Gilbert und Garnier nehmen an, daß die arterielle Blutdruckverminderung entstehe durch den gehinderten Kreislauf der Pfortader; aber B. stellte fest, daß dieselbe auch bei Peritonitiden stattfindet, bei welchen kein Grund für einen vermehrten Druck im Pfortaderkreislauf vorhanden ist. Demnach muß ein anderer Faktor zur Erklärung dieser Erscheinungen gesucht werden, und dieser könnte im Herzen selbst gesucht werden. Eine Reihe von Autoren, so Raymond, Potain, de Giovanni, Baccelli, Maragliano u. a. haben auf die Tatsache hingewiesen, daß die Störungen im Bereiche der Funktion der Unterleibsorgane Asystolie und Herzschwäche veranlassen.

B. kommt nach einer Reihe von Blutdruckmessungen mit dem Riva-Rocci'schen Sphygmomanometer, modifiziert von Besche zu folgenden Schlüssen:

Der arterielle Blutdruck bei Cirrhotischen ist für gewöhnlich unternormal.

Nach der Parazentese erfolgt eine weitere Blutdruckverminderung.

Dies Faktum hängt ab von der Stase, welche sich im System der Pfortader äußert.

Bei Individuen mit Peritonitis und peritonealem Erguß ist der Blutdruck ebenfalls unter der Norm.

Bei diesen erfolgt nach der Parazentese eine Erhöhung des arteriellen Druckes.

Die konstante Verminderung des arteriellen Blutdruckes bei Kranken mit Lebercirrhose und Peritonitis rührt von den Bedingungen des Herzens her. Die Verbesserung dieser Bedingungen erklärt die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes nach der Parazentese in Fällen von Peritonitis.

Bei kardialen Ascitesformen ist das Verhalten des Blutdruckes nach der Parazentese kein konstantes, wegen des jeweiligen Zustandes der Leber.

Die konstante Eigentümlichkeit des Verhaltens des Blutdruckes bei Cirrhosen und bei Peritonitiden nach der Parazentese liefert sichere differentialdiagnostische Kriterien.

Hager (Magdeburg-N.).

#### 14. K. Sawada. Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. (Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 12.)

Der Verf. verwandte zu seinen Blutdruckuntersuchungen den von Recklinghausen jun. verbesserten Riva-Rocci'schen Apparat. Er untersuchte ca. 200 Arteriosklerotiker und fand in 12% eine mäßige Steigerung des Blutdruckes.  $\frac{2}{3}$  davon hatten eine Akzentuation des zweiten Aortentones; die letztere war aber auch sonst vorhanden.

Fälle mit 160 und mehr mm Hg müssen nach S.'s Ausführungen als der begleitenden interstitiellen Nephritis sehr verdächtig erscheinen.

S. weist besonders noch auf eine Gruppe von jugendlichen Arteriosklerotikern hin, die keine Beziehung zur Schrumpfniere haben, wohl aber zu Fraentzel's »Hypoplasie des Gefäßsystems«.

J. Grober (Jena).

#### 15. H. Ribbert. Über das Gefäßsystem und die Heilbarkeit der Geschwülste.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 22.)

Die Geschwülste sind nur in den seltensten Fällen in gleicher Weise wie andere Teile des Körpers mit Gefäßen versorgt, die Anordnung derselben weicht vom Normalen erheblich ab. Das Mißverhältnis der zuführenden Äste zur Größe des Tumors fällt oft besonders auf. Die Gefäße verzweigen sich vielfach nicht wie sonst baumförmig, sie sind oft dilatiert; der Kreislauf ist weniger ausgiebig, die einzelne Zelle erhält weniger Nahrung. Wenn trotzdem Geschwülste rasch wachsen, so kommt das daher, daß die Zellen derselben meist keine Funktion haben, daher alle zugeführte Nahrung auf die Proliferation verwenden können. Eine besondere vitale Energie erkennt R. diesen Zellen nicht zu, er hält auch die Wachstumsenergie der normalen Zelle für unbegrenzt. Die Bedingungen sind es, die das Wachstum der Geschwulstzellen veranlassen. Die Tumorzellen sind wegen mangelhafter Blutversorgung widerstandsfähiger als normale Zellen. Damit erklärt R. die elektive Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen.

J. Grober (Jena).

#### 16. K. Hürthle. Über den gegenwärtigen Stand und die Lehre von der Blutbewegung.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 39.)

H. hält die Größen des Blutdruckes (D) und des Stromvolums resp. der Geschwindigkeit (G) für einigermaßen bekannt genug, um nach der Formel  $G = f(D, W)$ , W d. h. den Widerstand, den die Blutbewegung in den Gefäßen erleidet, zu bestimmen. W ist aber zusammengesetzt aus innerer Reibung oder Viskosität und äußerem Wandwiderstand. Letzterer kann nicht, ersterer kann bestimmt werden. Daraus ist es gelungen, die äußeren Widerstände für einzelne Organe zu berechnen, noch nicht für den ganzen Körper. Ist man einmal

soweit, so wird es möglich sein, die letzte wesentliche Frage der Hämodynamik zu lösen, die Frage nach dem gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen G, D und W. Verf. erklärt es nicht für ausgeschlossen, daß Methoden sich finden lassen, die eine Messung der einzelnen Werte am Krankenbett erlauben.

J. Grober (Jena).

### 17. B. Weill. Le développement de l'hystérie dans l'enfance.

Thèse de Paris, G. Steinhell, 1904.

Nach einer ausführlichen Einleitung über bisherige Beobachtungen von Hysterie bei Kindern und über die Ansichten von ihrer Entstehung kommt W. auf eine Reihe von Harnanalysen zu sprechen, die er selbst mit Hilfe des Chemikers Desmoulière angestellt hat. Es handelte sich um Kinder im Alter von 8—14 Jahren, die teils an ausgesprochener Hysterie, teils an hysterischer oder rheumatischer Chorea litten. Es ergaben sich ziemlich übereinstimmend die Anzeichen mangelhafter oder verlangsamter Ernährung, nämlich verringerter Gehalt an festen Bestandteilen, namentlich an Harnstoff und Vermehrung der Harnsäure im Vergleich zum Harnstoff. Daneben fanden sich auch zuweilen die Symptome einer Auto-intoxikation in Gestalt von Leukomains und Indoxyl. Diese Beobachtungen bestätigen, daß neben der erblichen Belastung auch mangelhafte Ernährung oder, was in manchen Fällen auf dasselbe herauskommen würde, Überarbeitung als physische Grundlage der Hysterie in Betracht kommt. W.'s Beobachtungen müssen als einwandfrei gelten, weil die Kranken nicht, wie bei anderen Untersuchern, auf Milchdiät gesetzt waren und weil der Harn nur an solchen Tagen untersucht wurde, an denen keine hysterischen Anfälle stattgehabt hatten. Sie geben also ein Bild von dem normalen Stoffwechsel der Kranken.

Im weiteren Verlaufe seiner Betrachtungen über die psychischen Ursachen der Hysterie und über die Rolle, welche die Suggestion bei der Entwicklung der Krankheit spielt, teilt W. einige sehr interessante Krankengeschichten von hysterischen Kindern mit. Bei einem Kinde bestand die neuropathische Belastung in geistiger Degeneration mit Melancholie bei der Mutter und Irresein während der Menopause bei der Großmutter. Bei einem anderen Kinde, welches an Tuberkulose der Hüfte litt, trat ein Anfall von hysterischem Meningismus auf zur selben Zeit, als ein Bruder an tuberkulöser Meningitis zugrunde ging.

Wenn W. auch nicht gerade Neues über die Hysterie der Kinder beibringt, so liefert er doch wertvolle Beiträge zur Kenntnis dieser Krankheit.

Classen (Grube i. H.).

### 18. C. Kneidl. Beitrag zur Statistik und Ätiologie der Epilepsie.

(Časopis lékařů českých 1904. p. 1069.)

Nach einer sich über 25 Jahre erstreckenden Statistik aus der Prager Irrenanstalt bildeten die Epileptiker 7,58% des gesamten Krankenstandes (1125 Männer und 784 Weiber). Während der letztere von Jahr zu Jahr steigt, bleibt die Zahl der verpflegten Epileptiker annähernd die gleiche. In ätiologischer Beziehung lehrt obige Statistik, daß Heredität, Alkoholismus und eine besondere Disposition, namentlich bis zum 20. Lebensjahre, die Hauptrolle spielen.

G. Mählstein (Prag).

### 19. O. Decroly. Contribution à la symptomatologie du spasme salutatoire (epilepsia nutans).

(Policlinico 1904. Nr. 15.)

Verf. ist der Ansicht, daß der Spasmus nutans, auch wenn die essentielle Epilepsie noch nicht klar zutage getreten ist, darin zu bewerten ist, daß es wahr-



scheinlich als Zeichen von zerebraler Läsion, als eine Lokalisationserscheinung anzusehen ist. Die Konvulsionen, die Lähmung, der geistige Zustand sind hinreichende Beweise für die materielle Affektion des Gehirnes. Der Zahndurchbruch wie die gastrointestinale Erkrankung stellen nichts weiter als Gelegenheitsursachen dar.

v. Boltenstern (Leipzig).

## 20. Rey. Enuresis der Kinder.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 35.)

R. hat im Laufe der letzten Jahre 52 Fälle von Enuresis genau beobachtet und bei allen Urinuntersuchungen vorgenommen. Dabei hat er gefunden, daß fast immer krankhafte Veränderungen der Harnorgane vorhanden waren, welche durch die Beschaffenheit des Urines nachweisbar waren. Diese Veränderungen erklären die Erscheinungen des Bettnässens vollkommen, so daß man sich dazu nicht auf Hysterie und Neurasthenie zu berufen braucht. 19mal fanden sich zahlreiche Kollibazillen im Urine, welche sich schon dadurch verraten, daß der Urin getrübt aus der Blase entleert wird. Er riecht meist unangenehm fade und reagiert sauer. Diese Kolicystitis kommt namentlich bei Mädchen vor, macht wenig auf die Blase hindeutende Erscheinungen, selbst wenn sie mit Fieber einhergeht und wird daher oft übersehen. In 24 Fällen, darunter 17 Knaben, fand sich eine einfache, schleimige Cystitis. Der scharfe, an Ammoniaksalzen reiche Urin ruft leicht Geschwüre und Ekzeme hervor. Diese Form findet sich besonders bei unzureichend genährten, überfütterten und rachitischen Kindern. Ferner fand Verf. 3mal Phosphaturie und 1mal eine vermehrte Ausscheidung von Harnsäure, 3mal Smegmaballen an der Corona glandis und 2mal Oxyuris als Ursachen der Enuresis. Bei allen Fällen von Cystitis erreicht man durch strenge Milchdiät und Darreichung von Salol oder Urotropin ein Schwinden der Enuresis, in manchen Fällen kann eine psychische Einwirkung, wie Faradisation, Prostatamassage usw. die Kur unterstützen. Da die kalte und nasse Jahreszeit erfahrungsmäßig leicht Rückfälle bringt, müssen alle eine Erkältung begünstigenden Ursachen beseitigt werden.

Poolchau (Charlottenburg).

## 21. Miesowicz. Ein Fall von Basedow'scher Krankheit mit Muskelatrophien und sekretorischer Insuffizienz der Magenschleimhaut.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 45.)

Eine 20jährige Dienstmagd bot die Symptome der Basedow'schen Krankheit, Exophthalmus, Vergrößerung der Schilddrüse, Herzsymptome, Zittern der Glieder, übermäßiges Schwitzen. Von selteneren Erscheinungen war in diesem Falle vorhanden: verminderter Leitungswiderstand der Haut für den galvanischen Strom, Fehlen der Salzsäure und die Anwesenheit von Schleim im Mageninhalt. Die bei Basedow seltenen Muskelatrophien fanden sich in dem mitgeteilten Falle an den oberen Extremitäten, ferner waren die Gefäßmuskeln atrophisch. G. betrachtet die Muskelatrophien als eine Folge von Veränderungen, welche im zentralen Nervensystem entstanden sind.

Seifert (Würzburg).

## 22. Jellinek. Ein bisher nicht beachtetes Symptom der Basedow'schen Krankheit.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 43.)

Das Symptom besteht in einer Pigmentierung der Augenlider. Die Pigmentation ist bräunlich, gleich stark und diffus verteilt in der Haut des unteren und namentlich des oberen Augenlides. Nach oben ist die Verfärbung durch die Augenbrauen begrenzt, nach abwärts hört sie in der Höhe des Margo supraorbitalis auf, die Conjunctiva ist nicht betroffen. Die Erscheinung gehört oft zu den Früh-

symptomen. Bei vielen Pat. wurde die Pigmentierung im weiteren Verlaufe der Krankheit undeutlich und schwächer, in seltenen Fällen fehlt sie ganz.

Seifert (Würzburg).

### 23. Henneberg. Über das Ganzer'sche Symptom.

(Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1904. April.)

Nach den Beobachtungen des Verf.s kommt dem Ganzer'schen Symptom — Symptom des Vorbeireidens — eine besondere diagnostische Bedeutung nicht zu. Höchstens gibt es in nicht kriminellen Fällen einen Anhaltspunkt für die Diagnose einer hysterischen Geistesstörung, die aber fast immer durch anderweitige Symptome sichergestellt werden kann. In kriminellen Fällen empfiehlt es sich sehr, bei der Prüfung auf das Ganzer'sche Symptom Vorsicht walten zu lassen. Denn es besteht die Gefahr, daß man durch derartige Frage einen Exploranden zur Simulation verführt; andererseits besteht die Möglichkeit, durch eifriges Fragen nach ganz einfachen Dingen bei den Kranken eine unzweckmäßige Suggestion auszuüben. Jedenfalls kann man die Beobachtung machen, daß das Ganzer'sche Symptom bei Untersuchungsgefangenen um so häufiger und ausgesprochener in die Erscheinung tritt, je intensiver man danach forscht. Es ist daher besser, bei derartigen Kranken keine Fragen im Sinne des Ganzer'schen Symptoms zu stellen.

Freyhan (Berlin).

### 24. Anton. Über Nerven- und Geisteserkrankungen in der Zeit der Geschlechtsreife.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 44.)

In der Pubertätsperiode kann es sich handeln um einen vorzeitigen Eintritt oder um abnorme Verzögerung der Geschlechtsreife. Häufig läßt sich eine Sexualität vor der Geschlechtsreife nachweisen, es betrifft dies zumeist erblich belastete Kinder. Es ist dabei auffällig die Disharmonie, welche besteht zwischen der mangelhaften physischen Entwicklung, besonders des Geschlechtsapparates und der bereits regen Sexualpsyche. In anderen Fällen stellt wohl der gewissenlose Mißbrauch und die Verführung seitens Erwachsener die äußerlich veranlassende Ursache dar. Von äußeren Ursachen spielen eine Rolle: Kopfverletzungen, äußere und im Körper erzeugte Gifte, der frühzeitige Genuß von Alkohol, abnorm große Thymusdrüse. An diese Bemerkungen über die Ätiologie schließt sich eine Übersicht über die Art der Geistesstörungen im Verlaufe der Pubertät und eine Skizzierung der Behandlung. Öfter hat Verf. durch Schwitzkuren sehr günstige Erfolge gesehen, mitunter haben sich auch systematische Kochsalzinfusionen bewährt. Massage und verschiedene Hautreize kommen bei manchen Erscheinungen in Anwendung, die Hauptsache bleibt die richtige psychische Führung.

Seifert (Würzburg).

### 25. Weygandt. Verhütung der Geisteskrankheiten.

(Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der praktischen Medizin 1904.)

In der vorliegenden, sehr lesenswerten Schrift entwickelt W. die wichtigsten Prinzipien, nach denen eine rationelle Prophylaxe der Geisteskrankheiten geleitet werden muß. Es ist dies ein außerordentliches, bedeutsames und segensreiches Feld für eine ersprießliche ärztliche Tätigkeit; denn es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die Morbiditätsziffer von psychiatrischen Erkrankungen durch eine ideale Prophylaxe bedeutend vermindert werden kann. Inwieweit freilich legislative Maßregeln — Eheverbote von psychisch Schwerbelasteten u. dgl. — durchführbar sind, läßt sich schwer übersehen; viel mehr Erfolg verspricht zweifellos eine richtig geleitete Erziehung. Eine ganz besondere Beachtung verdient die Onanie; eine rechtzeitige, mit den ersten Zeiten der Pubertät einsetzende Belahmung über die sexuellen Verhältnisse ist durchaus angebracht und empfiehlt sich durchaus als

eine prophylaktische Maßregel. Nächst dem erheischt die Berufswahl besondere Aufmerksamkeit; denn nichts rächt sich bitterer an dem gefährdeten Kinde als die Eitelkeit der Eltern, die es in einen geistig hohe Anforderungen stellenden Beruf drängen. Abstinenz von Alkohol muß mit unnachgiebiger Strenge durchgeführt werden.

Freyhan (Berlin).

## 26. Noica (Bukarest). Ein Fall von mongolischem Idiotismus.

(Spitalul 1904. Nr. 15 u. 16.)

Der 12jährige Pat. bot das typische Bild der von Bourneville beschriebenen Krankheitsform, genannt mongolischer Idiotismus. Die Hauptcharaktere desselben sind rudimentäre Intelligenz, indem nur einige Worte ausgesprochen werden und auch diese ohne jeden Sinn. Der Kopf ist klein, der Hinterkopf steil, die Unterlippe dick, der Mund halb geöffnet, so daß der Speichel immer abfließt. Die Augen erinnern in Schnitt und Anlage an die der mongolischen Rasse. Fast alle diese Pat. sind lymphatisch und leiden an chronischer Blepharitis. Die Hände und Füße bieten jene Form, die man als Idiotenhand und -Fuß bezeichnet, indem die Finger resp. Zehen kurz und von der Basis bis zu der Spitze von gleichmäßiger Dicke sind. Die Zunge zeigt eine vielfach gekerbte und geriefte Oberfläche, die als »langue hachurée« bezeichnet wird. Die pathologische Anatomie dieser Formen von Idiotismus ist noch nicht mit Bestimmtheit festgestellt, doch glaubt N. auf Grund der Untersuchungen von Philippe und Oberthür, daß es sich um eine spezielle Form von Meningoencephalitis handle.

E. Toif (Braila).

## Sitzungsberichte.

### 27. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 6. Februar 1906.

(Eigenbericht.)

Vorsitzender: Herr Becher.

Herr Langstein: Beiträge zur Kenntnis des Diabetes mellitus im Kindesalter.

Vortr. beobachtete im Zeitraume von 9 Monaten an der Kinder-Poliklinik der Kgl. Charité acht Fälle von kindlichem Diabetes, von denen einer (ein 7jähriges Mädchen betreffend) zur Heilung gelangte und einer in ein Latenzstadium trat. Bezüglich der Diagnose des Diabetes mellitus im Kindesalter ist zu betonen, daß es sich in manchen Fällen, wo der Urin beim Säuglinge Reduktion zeigt, nicht um echten Diabetes mellitus handelt; beweisend ist die Fischer'sche Osazonprobe. Ferner geben schwere Enterokatarrhe zu Täuschungen Veranlassung, wo fast stets nach der Milchaufnahme Laktosurie auftritt. Bezüglich der Ätiologie ist hervorzuheben, daß in zwei Fällen ein Trauma dem Diabetes voraufgegangen war, einmal spielte die Heredität eine Rolle, indem der Vater und eine Schwester auch an Diabetes litten. — Ob für die schlechte Prognose des Diabetes im Kindesalter allein die Azidose, für welche das Kind eine große Neigung besitzt, verantwortlich gemacht werden kann, ist fraglich. — Was die Therapie betrifft, empfiehlt Vortr. die Verwendung von Buttermilch und rühmt die Erfolge der Hafermehlernährung.

Diskussion. Herr Litten erwähnt seine Beobachtungen über das Coma dyspepticum, für das Störungen des Magens allein verantwortlich gemacht werden können.

Herr Magnus-Levy hebt die Seltenheit der Heilung und selbst des langsamen Verlaufs beim kindlichen Diabetes hervor und empfiehlt bei der Azidose das Natrium in sehr großen Dosen zu geben.

Herr Mohr empfiehlt ebenfalls die Haferkur.

Herr Hirschfeld betont die Unterschiede zwischen dem bei Enterokatarren zu beobachtenden Koma und dem diabetischen; er empfiehlt, die Fette in der Diät nicht ganz fortzulassen.

Herr Kraus hebt die Häufigkeit der Azidose außerhalb des Diabetes hervor, z. B. bei der Hyperemesis gravidarum.

Herr Heubner betont die Unterschiede zwischen dem Coma dyspepticum und dem eine ganz schwere Vergiftung darstellenden Koma beim Enterokatarren.

Herr Magnus-Levy unterscheidet zwischen dem Auftreten von Azidosis und der eigentlichen Säurevergiftung.

Herr Salge schildert den Enterokatarren als besonderes klinisches Krankheitsbild.

Herr Kraus: Es besteht kein scharfer Unterschied zwischen Azidose der Diabetiker und anderen Azidosen, auch nicht bezüglich der Intensität. Die Menge der Oxybuttersäure ist nicht maßgebend.

Herr Langstein erwidert den einzelnen Diskussionsrednern und betont, daß die Fischer'sche Osazonprobe keineswegs zu fein für die gewöhnlichen Untersuchungen ist.

P. Roeksch (Berlin).

## Bücher-Anzeigen.

### 28. Krehl. Pathologische Physiologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Dritte, neubearbeitete Auflage.

Leipzig, F. C. W. Vogel, 1904.

In der neuen Bearbeitung des als vortrefflich bekannten Buches hat K. die frühere Einteilung beibehalten, und doch erscheint uns das Buch durch die seit dem Jahre 1897 notwendig gewordene Neubearbeitung in einer anderen Gestalt. Einzelne Kapitel haben, wie das Blut, eine erhebliche Erweiterung erfahren, aber auch sonst ist fast auf jeder Seite den Ergebnissen der modernsten Forschung Rechnung getragen, was bei dem Riesenumfange der medizinischen Literatur einer Fülle von Arbeit entspricht. Wir möchten nur wünschen, daß jeder Studierende sich mit einem eingehenden Studium dieses Buches befassen möge. Der Praktiker kann sich über viele Fragen über die Theorie des praktischen Geschehens, die sich ihm Tag für Tag aufdrängen, in der besten Weise orientieren.

Seifert (Würzburg).

### 29. Eulenburg, Kollé und Weintraud. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden und ihrer Anwendung auf die spezielle ärztliche Diagnostik. II. Band, 1. Hälfte.

Wien, Urban & Schwarzenberg, 1905.

Der II. Band des Werkes enthält die Untersuchung der einzelnen Organe und Organsysteme. Die vorliegende 1. Hälfte desselben wird eingeleitet durch ein Kapitel von Moritz: »Über den Gang der klinischen Krankenuntersuchung im allgemeinen«, an das sich die »Untersuchung der Haut« von Buschke anschließt mit einer Anzahl Abbildungen pathologischer Fälle, die wohl mehr für ein Lehrbuch der Hautkrankheiten passen. Ausführlich ist die »Untersuchung des Auges« von Axenfeld bearbeitet, in welcher die für die einzelnen Teile des Organes in Betracht kommenden Methoden, ebenfalls mit vielen Abbildungen, geschildert werden. Die »Untersuchung der Brustorgane«, die den Hauptteil der 1. Hälfte des Bandes bildet, hat ihre Bearbeitung durch Weintraud erfahren, der sich seiner Aufgabe in vortrefflicher Weise entledigt hat und eine ebenso eingehende wie klare Darstellung der einzelnen Kapitel, unter ausreichender Berücksichtigung der subjektiven Krankheitserscheinungen, gibt — es gilt dies ebensowohl für die Untersuchung der Respirations-, wie die der Zirkulationsorgane. Es folgt in kurzer und

präziser Weise die »Untersuchung des Blutes« von Grawitz, die Abbildungen leider gänzlich entbehrt, und sodann die »Untersuchung der Digestionsorgane« von D. Gerhardt, in der alle in Betracht kommenden Verhältnisse in sehr anschaulicher Weise dargelegt werden. Den Schluß der Abteilung bildet die »Untersuchung der Nieren und Nierenbecken« von H. Strauch, die aber hier erst beginnt, und auf die, wie auch auf das Werk im ganzen, in der Besprechung der Schlußhälfte zurückgekommen werden soll.

Markwald (Gießen).

### 30. Paschkis. Kosmetik für Ärzte. 3. Auflage.

Wien, Alfred Hölder, 1905.

Die 3. Auflage des nicht nur für den praktischen Arzt, sondern auch für den Dermatologen äußerst wertvollen Buches ist in seiner äußeren Gestalt nicht verändert und auch seinem Inhalte nach im wesentlichen gleich geblieben, wiewohl in jedem Kapitel Veränderungen und Ergänzungen zu finden sind. Je ein besonderer Nachtrag ist der Massage und der Epilation gewidmet.

Seifert (Würzburg).

## Intoxikationen.

### 31. Burroughs. A case of acute alcohol poisoning in a child aged 4 years.

(Brit. med. journ. 1904. Dezember 31.)

Ein unbeaufsichtigter 4jähriger Knabe trank etwa  $\frac{1}{4}$  Liter Rum und mehr als  $\frac{1}{4}$  Liter Bier. B. fand folgenden Status: Tiefer Sopor, Respiration schnarchend, Atem nach Rum riechend. Kopf heiß, Extremitäten kühl. Augenlider halb geschlossen, Strabismus internus. Häufige Konvulsionen. Temperatur und Puls normal. Therapie: Magenspülung, Bromkali per os, Erwärmung der Extremitäten, Kopfeisblase. Am folgenden Tage: Krankheit unverändert, jedoch Strabismus externus; unwillkürlicher Abgang von Urin und Fäces. Am 3. Tag Aufhören der Krämpfe; vorübergehend kehrt Bewußtsein zurück. Trotz angewandter Nahrungsklietiere und Exzitanten zunehmende Schwäche und Exitus infolge Herzlähmung.

Friedeberg (Magdeburg).

### 32. D. Galian. Einige Fälle von gleichzeitiger Vergiftung mit Benzin durch Inhalation.

(Spitalul 1904. Nr. 19 u. 20.)

Mehrere Fabrikarbeiter hatten infolge plötzlichen Ausströmens von Benzindämpfen davon durch einige Minuten eingeatmet und hierauf mehrfache Vergiftungserscheinungen dargeboten. Dieselben bestanden hauptsächlich in Kopfschmerzen, Schwindel, Gefühl von Druck auf der Brust, Herzklopfen, Erbrechen, Hinfälligkeit, auch leichten Delirien. Da die Einwirkung der Dämpfe nur wenige Minuten gedauert hatte und sich die Betroffenen rechtzeitig in Sicherheit bringen konnten, gingen alle Fälle in Heilung aus.

E. Toft (Brails).

### 33. C. Harrington. Borated food as a cause of lesions of the kidneys.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. September.)

Ob Borax und Borsäure, die vielen Nahrungsmitteln zwecks Konservierung zugesetzt werden, für den Organismus gleichgültig sind oder schädlichen Einfluß ausüben können, ist noch nicht endgültig entschieden, da die bisherigen Ansichten sich teils auf vereinzelte Beobachtungen, teils auf Experimente von kurzer Dauer gründen. H. hat deshalb die Frage methodisch zu lösen versucht, indem er sechs Katzen mehrere Wochen lang täglich etwas Borax im Futter verabfolgte, während fünf andere Katzen andere Konservierungsmittel und schließlich eine gar keinen Zusatz im Futter erhielt. Die Menge des Borax betrug täglich im Durchschnitte 0,5 bis 0,8 und die Dauer des Versuches 6—19 Wochen. Dann wurden die Tiere getötet und ihre Organe mikroskopisch untersucht. Während nun die letzten sechs Katzen keine krankhaften Veränderungen zeigten, war von den ersten sechs nur eine anscheinend gesund geblieben; die anderen boten sämtlich Veränderungen in

den Nieren in Gestalt parenchymatöser Degeneration und außerdem meistens auch noch degenerative Veränderungen in der Leber.

Man könnte einwenden, daß die hier verwendeten Dosen Borax zu groß sind, als daß sie beim Menschen in Frage kommen könnten. H. rechnet jedoch nach, daß bei dem Gehalt an Borsäure, wie er bei Milch, Butter, Fleisch und anderen Speisen wirklich zuweilen vorkommt, es wohl möglich ist, daß ein Mensch 7 g und mehr Borsäure oder Borax an einem Tage versahrt. Jene Versuche mahnen also zu ernster Vorsicht beim Verwenden dieser Konservierungsmittel.

Classen (Grube i. H.).

#### 34. H. J. Stiles and S. McDonald. Delayed chloroform poisoning.

(Scott. med. and surg. journ. 1904. August.)

Todesfälle als späte Folge der Chloroformanwendung sind im ganzen selten. Daher liegt der Gedanke nahe, daß es sich um eine präexistierende Ursache handelt, zu welcher die Chloroformwirkung hinzutritt. Diese kann entweder in einem Krankheitszustande des Organismus oder in einer Idiosynkrasie gegen das Chloroform bestehen. Unter den krankhaften Veränderungen spielen Lebererkrankungen eine wesentliche Rolle, und zwar besonders die Fettdegeneration. Indes haben der Verff. Versuche die Möglichkeit gestützt, daß die Fettdegeneration von der Wirkung des Chloroforms auf eine vorher gesunde Leber trotz des schnellen Eintrittes des Todes nach der Anwendung abhängig sein kann. Auch andere Organe zeigen Erscheinungen der allgemeinen Vergiftung. Es erscheint nicht gerechtfertigt, den Tod lediglich auf das Chloroform zurückzuführen. Auch andere Organe können den prädisponierenden Faktor bilden, wie behauptet wird. Doch widerstehen gerade Kranke mit schweren organischen Krankheiten dem Chloroform verhältnismäßig leicht. Bei anderen Todesfällen sind organische Krankheiten direkt auszuschließen und man muß eine Idiosynkrasie annehmen.

Die Ansicht, daß das Chloroform eine direkt destruierende Wirkung auf die roten Blutkörperchen ausübt und so die Ablagerung von Fett in den Organen begünstigt, halten Verff. für nicht genügend gestützt. Sie meinen vielmehr die Ursache in der Eigenschaft des Chloroforms als intensives Protoplasmagift suchen zu müssen. Bei ihren Versuchen trat vorzugsweise als histologische Veränderung Fettentartung besonders in der Leber und im Herzen hervor. Ob es sich um Fettdegeneration oder Fettinfiltration handelt, läßt sich schwer entscheiden. — Die Symptome der späten Chloroformvergiftung ähneln denen von Autointoxikationen, z. B. Coma diabeticum. Auch bei Chloroformnarkosen ist Vernehrung des Acetons im Urin beobachtet. Das Blut enthält vielleicht giftige Vorstufen des Acetons. In gewissen Fällen entsteht dies so reichlich, daß ein komaähnlicher Zustand resultiert. Damit in Zusammenhang steht auch die auffallende Verminderung des Fettgewebes nach Vergiftung durch Chloroforminjektionen bei Kaninchen, ein Zustand, welcher mit Vergiftungen durch Bakterientoxine gemeinsam ist. Das Fett ist die wahre Quelle des Acetons.

v. Boltzenstern (Berlin).

#### 35. N. O. Mihailescu (Bukarest). Über einen Fall von zufälliger Vergiftung mit reiner flüssiger Karbolsäure.

(Spitalul 1904. Nr. 17 u. 18.)

Der Fall ist durch die große Menge, 50 g, des verschluckten Giftes bemerkenswert, die fast das Doppelte der allgemein als letal angenommenen Dosis beträgt. Der Tod erfolgte  $1\frac{1}{4}$  Stunde nach stattgehabter Ingestion und hatte Pat. kurz nach derselben das Bewußtsein verloren und zu delirieren begonnen; es traten Kontraktionen in den Gliedern, dann kleiner Puls, erschwerte Atmung und endlich Koma ein.

Bei der Sektion fand man außer den lokalen, kaustischen Veränderungen in Pharynx, Ösophagus und Magen Schwellung beider Nieren und große kongestive Herde auf der Konvexität des Großhirns und namentlich über den Stirnlappen.

E. Toff (Braila).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unfericht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlags-handlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boon, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 9.

Sonnabend, den 4. März.

1905.

**Inhalt:** M. Meyer, Die Beziehungen zwischen Darmtätigkeit und lokaler Krankheit. (Originalmittellung.)

1. Citron, 2. Ferrannini, 3. Lépine u. Boulud, Zuckerbestimmung im Harn. — 4. Lühje, Zuckerbildung aus Eiweiß. — 5. Lühje, Zuckerbildung aus Glycerin. — 6. Pfüger, Schöndorf und Wenzel, 7. Witzel, 8. u. 9. Pfüger, 10. Allan, 11. Mohr, 12. Kausch, 13. d'Amato, 14. Rosa, 15. Rheinhold, 16. Teschemacher, 17. Vas, 18. Mann, 19. Magnus-Levy, 20. Ebstein, 21. Lessen, 22. Bial, 23. Lépine und Boulud, 24. Rosin, 25. Hirschfeld, Diabetes.

Berichte: 26. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Bücher-Anzeigen: 27. L. u. R. Heche, Ärztliches Rechtsbuch.

## Die Beziehungen zwischen Darmtätigkeit und lokaler Krankheit.

Von

Dr. Max Meyer in Bernstadt-Sa.

Das sichtliche Versagen der bakteriologischen Anschauungen an dem Prüfstein einer kausalen Therapie bereitet einem Umschwunge der Meinungen auf pathologischem Gebiete die Wege. Der erste Schritt hierzu geschah dadurch, daß man bei dem sonst unerklärlichen Verhalten der anfänglich als alleinige Krankheitsursache angesehenen und darum pathogen genannten Keime für gewisse Individuen eine besondere Prädisposition annahm. Im Verfolg dieser Anschauung nahm man an, daß die bazilläre Invasion einen zu ihrer Ansiedelung geeigneten Nährboden brauche, um weiter gedeihen zu können. Diese Anschauung entsprach ganz den Laboratoriumsversuchen, welche die Tatsache erwiesen hatten, daß es gelang, auf eigens präparierten Nährgelatinen, welche nach mannigfachen Versuchen für jede einzelne Bakterienart speziell ermittelt wurden, die Kleinlebewesen förmlich zu züchten. Aus dem Umstande nun, daß auf dem für die eine Art von Bakterien

günstigen Nährgemenge nur eben die bestimmte eine Art ihr Gedeihen fand, während andere Kulturen nicht »angingen«, schloß man auf ähnliche Verhältnisse im menschlichen Körper und nahm an, daß der eine, nicht von der Infektion ergriffene, Organismus bestimmte Stoffe in sich berge, welche die Entwicklung der eingedrungenen Bakterien aufzuhalten geeignet seien. Wegen des hierdurch für den Organismus angenommenen Schutzes wurden diese supponierten Stoffe Schutzstoffe genannt.

Die nächste Folge dieses Gedankenganges war nun das Bestreben, derartige Schutzstoffe ausfindig zu machen und dem Organismus als Präventivmittel einzuverleiben. Erleichternd für diese Anschauung wirkte hierbei die Erfahrung, daß das einmalige Bestehen einer »Infektionskrankheit« in vielen Fällen einen gewissen Schutz gegen ein nochmaliges Befallenwerden von der betreffenden Krankheit bot. Aus solchen Erwägungen entsprang dann die Serumtherapie: man injizierte einfach eine bestimmte Menge von Serum eines durch Krankheit immun gewordenen Menschen oder später eines durch vorherige Einspritzungen vorbereiteten Tieres in das Körperinnere eines Menschen, um diesen dadurch entweder gegen das Eindringen und Gedeihen der Infektionskeime zu feien oder etwaige bereits doch eingedrungene Krankheitserreger zum Absterben zu bringen.

Der Erfolg entsprach aber nicht den Erwartungen. Solange die Behandlung synchron mit dem ohnehin bereits vor der Behandlung wahrnehmbaren und statistisch nachweislichen Abklingen der jeweiligen Krankheit in Aufnahme kam, konnte eine statistische Berechnung ein sichtliches Nachlassen der Mortalität bestätigen, um so mehr dann, wenn man der jeweiligen Krankheit größere Aufmerksamkeit schenkte und hierbei Fälle unter dieselbe rubrizierte, welche man früher von einem anderen Gesichtspunkt aus ansah. Bei alledem aber mehrten sich doch die Beobachtungen, daß weder die prophylaktische, noch die während der Erkrankung vorgenommene Serumbehandlung imstande war, in einer ganzen Reihe von Fällen die erhoffte Wirkung zu entfalten. Ging man nun aber gar daran, die ganze neuere Statistik einer Revision zu unterziehen und billigerweise nach der früheren Methode aufzustellen, so stellte sich als Fazit der Rechnung, wie beispielsweise für die Diphtherie von Gottstein erwiesen, nichts weiter heraus, als daß die Mortalität im Verhältnis zu den Erkrankungsfällen dieselbe blieb, und daß das scheinbare Nachlassen der Sterblichkeit, absolut und relativ genommen, nur auf Konto der obenerwähnten statistischen Irrung zu setzen war. Als nun vollends zutage kam, daß ursprünglich als vollwertig angesehene Serummenngen später als völlig unwirksam angesehen und durch bedeutend stärkere Dosen ersetzt wurden<sup>1</sup>, und daß man einen gewissen Heilerfolg auch von der bloßen Einverleibung eines beliebigen, nicht immunisierten und als bloßer

---

<sup>1</sup> Kassowitz, Therapeutische Monatshefte 1904. p. 503.



Fremdkörper wirkenden Serums sah<sup>2</sup>, mußten ernste Bedenken auch einem ursprünglich vielleicht überzeugungstreuen Anhänger der Serumbehandlung aufstoßen. Noch weniger aber als die Serumbehandlung, leistete, wie eingangs erwähnt, eine gegen den eigentlichen Krankheits-herd gerichtete kausale Therapie, welche noch das Üble mit sich brachte, den Organismus unter die Einwirkung fremder, protoplasma-feindlicher Stoffe zu setzen.

Angesichts solcher Erfahrungen mußte es die Aufgabe ärztlichen Forschens werden, nach der Krankheitsentstehung auf einem anderen Wege zu suchen. Als Ausgangspunkt solcher Forschung kann das sichtliche und unbestreitbare Vorhandensein einer Disposition des Einzelindividuums und ganzer Menschenklassen genommen werden.

Wenn wir hierbei naheliegende Vergleiche mit der Tier- und noch mehr mit der Pflanzenwelt anstellen, so begeben wir uns auf das Gebiet der naturwissenschaftlichen Betrachtung.

Eine derartige Stellungnahme war lange Zeit verpönt und ist es bei denen wohl heute noch, welche in einem von ihrem Standpunkt aus berechtigten Mißtrauen gegen naturwissenschaftlich-philosophische Deduktionen fürchten, daß das Gebäude ihrer Dogmen erschüttert werde.

Das was wir Disposition oder verminderte Widerstandsfähigkeit nennen, finden wir bei der Pflanze gleichfalls. Das Absterben ganzer Pflanzenteile, das Erkranken einzelner Bezirke, das Befallenwerden durch je nach Pflanzenspezies charakteristische Schmarotzer, das verschiedene Verhalten klimatischen Einflüssen gegenüber usw. sind Erscheinungen, die zur Genüge bekannt sind. Der erfahrene Kenner führt solche auf allgemeine oder lokale Strukturveränderungen des Pflanzenprotoplasmas zurück, nicht aber auf die Einwirkung tierischer oder pflanzlicher Kleinlebewesen, ja selbst in denjenigen Fällen, wo sichtliche Schmarotzerkolonien zu beobachten sind (z. B. Mehltau, Kornbrand, Mykosen, Ungeziefer usw.) sucht er die Krankheitsursache nicht lediglich in solchen von außen eingedrungenen tierischen oder pflanzlichen Parasiten, sondern in einer Veränderung des Protoplasmas der Pflanze, welche der Ansiedlung und Weiterentwicklung der Eindringlinge einen geeigneten Nährboden darbietet.

Eine solche Veränderung des Pflanzenprotoplasmas kann nun auf mancherlei Weise herbeigeführt werden. Einmal sind es Kälte- oder Wärmereize, dann rein mechanische Insulte, bestimmte Vererbungsvorgänge, Störungen des Gasaustausches bzw. Stoffwechsels, vor allem aber Veränderungen des Bodens, von welchem aus die Pflanze ihre Nährsubstanzen bezieht. Dieses Verhalten ist bereits so bekannt, daß z. B. der erfahrene Gärtner aus der Art und

---

<sup>2</sup> Bertin (Berliner klin. Wochenschrift 1895 Nr. 13), welcher mit gewöhnlichem Serum von gesunden Pferden die gleiche Wirkung erzielte, wie Behring mit dem Diphtherieserum.

Weise der parasitischen Besiedlung einen Rückschluß auf die Bodenbeschaffenheit zu machen in der Lage ist.

Gewöhnlich ist es die Anwesenheit von Zersetzungs Vorgängen in dem Nährboden, welche bei reichlicher Anwesenheit von Wasser und dadurch erhöhter Resorptionsmöglichkeit der Pflanze ein charakteristisches Gepräge verleihen. Das Wesentliche hierbei ist eine Neigung zu raschem Zerfall sowohl allgemeiner als auch lokaler Art; im letzteren Falle geben ursprünglich geringfügige äußere Insulte den Anstoß zu weitgreifenden Zersetzungen, gewöhnlich unter Mitwirkung einer parasitären Flora und zu raschem Absterben<sup>3</sup>. Ganz augenfällig wird diese Erscheinung, wenn z. B. in nassen Jahren die gemeinsame Schädlichkeit ganze Länder befällt; ganze Ernten können dadurch in Frage kommen. Am besten verhalten sich dann solche Bezirke, welche wegen der Durchlässigkeit des Bodens die Zersetzungs Vorgänge nicht begünstigen, die aufsaugenden Wurzeln beziehen dann ihren Bedarf aus einem ständig sich erneuernden Medium, nicht aber aus einer stagnierenden und zu Zersetzung neigenden Flüssigkeit.

Es liegt nahe, dieselben Verhältnisse wie bei dem pflanzlichen Protoplasma nun auch für das tierische Protoplasma anzunehmen. Diese Annahme liegt um so näher, als das tierische Protoplasma dem pflanzlichen gegenüber zahlreiche Übergänge und Analogien zeigt. Bei beiden sind in den höher ausgebildeten Formen die Aufnahmeorgane differenziert und bilden bei jenen die Wurzeln und bei diesen den Verdauungskanal.

Was der Pflanze zersetzte Nährlösung ist, ist für den tierischen bzw. menschlichen Organismus verdorbene Nahrung. Die letztere kann bereits außerhalb des Organismus bestimmte Umwandlungen erfahren haben oder kann sich erst im Körper selbst zersetzen; in beiden Fällen bezieht der aufsaugende Darm seinen Bedarf aus Substanzen, welche zumeist unter der Form der Eiweißfäulnis gewisse protoplasmafeindliche Stoffe (Toxine) ausgeschieden haben.

Während wir nun für die Aufnahme bereits verdorbener Nahrung, zumal bei gehäuftem Vorkommen, durch eine Reihe von Symptomen gewisse Anhaltspunkte besitzen, ist die Erkenntnis der erst im Darne sich bildenden Zersetzungen und deren Folgen nicht immer leicht. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß man bislang den verschiedenen Formen der Darmtätigkeit zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt hat.

Von den fünf Haupttypen der Verdauungstätigkeit, welche in

---

<sup>3</sup> Ich habe hierfür als Beispiel zu meiner Schrift »Die Behandlung der Tuberkulose vom Darm aus« (Therapeutische Monatshefte 1901, November) das Obst angeführt, welches alle möglichen Verschiedenheiten der Protoplasmastruktur vom leicht zersetzlichen und auf dem Baume faulenden bis zu dem jahrelang haltbaren Dauero Obst aufweist.

meiner Schrift »Die Gesundheitsstörungen vom Darm aus«<sup>4</sup> beschrieben worden sind, haben nur zwei die Anwartschaft darauf, keine Zersetzungs Vorgänge im Darminnern aufkommen zu lassen: die normale Verdauung mit relativ zeitiger Eindickung der Ingesta und die beschleunigte Darmpassage.

Die ganze Art unserer Ernährung und Lebensweise, gewisse Vererbungsvorgänge und äußere, zumeist unvermeidbare Schädlichkeiten (Erkältungen, Veränderungen der Ernährung, Medikamente, Nervenschocks durch Gemütsregungen usw.) beeinflussen nun die regelmäßige, mäßig beschleunigte und darum Zersetzungs Vorgängen nicht günstige Darmtätigkeit in nachteiliger Weise. Unter solchen Umständen ist für einen erheblichen Prozentsatz eine ständige Verlangsamung der Darmtätigkeit anzunehmen und nachzuweisen. Die dadurch erzeugten Schädigungen würden viel zahlreicher sein, wenn es nicht den ausscheidenden und entgiftenden Organen des Körpers in einer Reihe von Fällen gelänge, ein Gegengewicht zu bieten, und vor allem, wenn nicht durch die schließliche Eindickung und Verhärtung der Ingesta ungünstige Resorptionsbedingungen für den Darm geschaffen würden. Aber gerade diese an sich günstig zu bewertende Verhärtung erweist sich wiederum als ein mechanisches Hindernis der Weiterbewegung der Ingesta. Es können dann, falls nicht Kunsthilfe oder spontane Entlastung eintreten, je nach Art und Dauer der Störung die Erscheinungen einer akuten oder schleichenden Intoxikation zur Beobachtung kommen.

Man hat für das Erkennen, namentlich der letzteren, in neuester Zeit ein geübteres Auge bekommen, und man hat manche früher unerklärbare Krankheitserscheinung auf sie zurückzuführen vermocht.

Wenig aber hat man sich bis jetzt dazu verstanden, den Einfluß von Zersetzungsprodukten, welche vom Darm aus zur Resorption gelangten, auf bereits bestehende erworbene oder ererbte Protoplasmaschädigungen zu studieren.

Für eine Reihe von Krankheitserscheinungen habe ich den sichtlichen Zusammenhang mit einer Toxinresorption vom Darm aus z. T. an der Hand von Krankengeschichten beschrieben, so für die Pneumonie<sup>5</sup>, verschiedene Hautaffektionen<sup>6</sup>, Haarkrankheiten bzw. Glatze<sup>7</sup>, Erkältungskrankheiten<sup>8</sup>, Lungenleiden<sup>9</sup> usw.

Für ein ganzes Heer anderweiter Krankheiten, deren Ursache man früher in bazillärer Invasion sah, liegt der gleiche Zusammenhang nahe, und es bereitet keine Schwierigkeit, sich die Einwirkung der Toxine vorzustellen: an eine ererbte oder erworbene Stelle verminderter Protoplasmawertigkeit werden im Blute kreisende Giftstoffe durch die Blut-

<sup>4</sup> Verlag von Otto Gmelin, München.

<sup>5</sup> Ärztliche Praxis 1904.

<sup>6</sup> Wiener med. Wochenschrift 1904. Nr. 28.

<sup>7</sup> Die Haarkrankheiten. 2. Aufl. München.

<sup>8</sup> Die Erkältung. München, Verlag von Seitz & Schauer.

<sup>9</sup> Therapeutische Monatshefte 1904. Nr. 11.

und Lymphströmung herangebracht und entfalten an dem betreffenden Bezirk ihre protoplasmafeindliche Einwirkung. Ist dem so und gelingt es, die Bildung und die Resorption von Toxinen durch eine geeignete Therapie auszuschalten, so muß es möglich sein, selbst in länger bestehenden Krankheitsprozessen durch eine kausale Therapie dem Fortschreiten der Protoplasma degeneration Einhalt zu bieten und Heilung zu bewirken. Mit anderen Worten: eine energisch und konsequent durchgeführte Darmreinigung muß imstande sein, jegliche Toxinbildung im Darne zu verhüten und die gefährdeten Protoplasma bezirke von der zerstörenden Einwirkung der resorbierten Protoplasma gifte zu befreien.

In dieser Hinsicht haben seit jeher manche der als wirksam anerkannten Medikationen unbewußte Anwendung gefunden. Es sei erinnert an die Anwendung des Kalomel beim Typhus, des antitoxisch und antifermentativ wirkenden Chinins, der Salizylsäure, der Schwefelwässer, zahlreicher kochsalz-, glaubersalz- und bittersalzhaltiger und deshalb darmreinigend wirkender Mineralquellen, gewisser antiseptisch wirkender Spezifika bei der Lungentuberkulose (Kreosot, Creosotal, Guajakol usw.), in ähnlicher Weise wirkender Ichthyolpräparate, zahlreicher auf Beschleunigung der Darmbewegung wirkender Mittel usw. Wenn deren Heilwirkung keine nachhaltige war, so lag der Grund zumeist darin, daß zu einer völligen Unschädlichmachung der Darmgifte entweder die Dosis der einverleibten Medikamente nicht ausreichte, oder daß eine fortgesetzte Anwendung aus mancherlei Gründen unterblieb.

Das Haupterfordernis einer zielbewußten Therapie, welche sich die Vermeidung von Darmtoxinen bzw. deren Elimination zur Aufgabe macht, ist eine Beschleunigung der Darmpassage, welche dem Darminhalte keine Zeit läßt, in Fäulnis und Gärung überzugehen und toxische Stoffe zu bilden. Hierzu sind nun die mancherlei drastischen Abführmittel, zumeist pflanzlicher Abstammung, nicht oder nur ausnahmsweise geeignet, weil die Erfahrung lehrt, daß bei deren fortgesetztem Gebrauche der Darm immer funktionsminderwertiger wird, zumal schließlich der für genügende Peristaltik sorgende Reiz als solcher immer weniger zur Geltung kommt, so daß nach einer gewissen Zeit immer neue Steigerungen der Abführmedikationen nötig werden.

Klysmata und Einläufe würden nur den unteren Darmabschnitt entlasten und haben das Üble, daß sie einen etwa bereits eingetrockneten Darminhalt erweichen, die Toxine zur Lösung bringen und die so geschaffene Toxinlösung der aufsaugenden Darmschleimhaut näher bringen, wobei durch die Wasserlöslichkeit in Verbindung mit der Diösmosevorgänge befördernden Galle die günstigsten Resorptionsvorgänge geschaffen werden.

Zu einer fortgesetzten Anwendung eignen sich einzig und allein die Lösungen gewisser Salze, namentlich der Mittelsalze, wie wir sie in den zahlreichen Heilquellen, Bitterwässern und deren Substituten

kennen. Durch die bei dem Gebrauche dieser Wässer entstehende zentrifugale Lymphströmung des Darminnern wird der Darminhalt verflüssigt, gelockert und durch eine gleichzeitig auftretende schwache Vermehrung der Peristaltik unter Nachhilfe einer als vis a tergo wirkenden Flüssigkeitssäule binnen kurzem herausbefördert, wobei noch gleichzeitig durch die erwähnte nachfolgende Flüssigkeitssäule der Darm in seinen entlegensten Recessus und Buchten ausgewaschen wird. Als ein ganz besonderer Vorteil hat sich herausgestellt, daß die Mittelsalzdarreichung nicht nur keine »Angewöhnung« zeitigt, wobei dann immer stärkere Dosen nötig sein würden, sondern daß es gelingt, mit immer schwächeren Gaben auszukommen, zumal wenn man sich daran gewöhnt hat, den Darm der Wohltat einer morgendlichen regelmäßigen Reinigung, analog der täglichen Haut- und Mundpflege, teilweise zu lassen.

Seit Jahren mit der Frage der Einwirkung von Darmgiften auf bestimmte gefährdete Körperbezirke beschäftigt, habe ich es mir angelegen sein lassen, die Wirkung der Darmreinigung in geeigneten Fällen — und als solche erweisen sich die meisten — zu studieren. Es ist nicht immer leicht für die jeweiligen Heilungen durch systematische Darmreinigung einen vollwertigen und einwandsfreien Beweis zu erbringen, da namentlich in akuten Fällen bei und trotz jeder Behandlung augenfällige Heilungen zur Beobachtung gelangen. Die weitere Forschung wird aber ergeben, daß es sich in derartigen akuten und auch chronischen Krankheitsfällen lediglich um Spontanheilungen handelt, insofern als sich bei ersteren die Toxinzufuhr durch die Tätigkeit der ausscheidenden Organe (Nieren, Haut) oder durch spontane Eintrocknung der Ingesta erledigt und in letzteren beispielsweise durch Änderung der ganzen Lebensweise der gleiche Erfolg eintritt.

Für eine erhebliche Reihe von Krankheitsfällen, namentlich chronischer Natur, läßt sich der sichtliche Einfluß einer vorhandenen Toxinresorption vom Darm aus auf eine Pars minoris resistentiae nicht mehr wegdisputieren, da der Einfluß einer kausalen Therapie ceteris paribus unverkennbar ist.

Hierzu sollen die folgenden Krankengeschichten einige Belege liefern.

1) Der 65jährige Dorfschmied L. war vor ca. 1½ Jahren an zunehmenden Schmerzen in beiden Händen, besonders an den Metacarpophalangealgelenken erkrankt und war deshalb genötigt, seine gewohnte Beschäftigung aufzugeben, zumal sich auch später Schmerzen in beiden Ellbogen, den Knien und Fußsohlen einstellten.

Pat. war vor etwa 14 Jahren an einem schweren Typhus erkrankt gewesen und seitdem, kleinere, sogenannte Erkältungskrankheiten, abgerechnet, immer gesund geblieben. Bei Beginn seiner Gelenkschmerzen hatte Pat. zunächst allerhand Hausmittel (scharfe Einreibungen, Tees) angewandt und keinen Arzt befragt. Als nach wochenlanger Dauer des Zustandes sich keine Besserung zeigte, begann der Kranke, auf den Rat eines Naturheilvereiners hin, heiße Bäder, Dampfbäder und Schwitzpackungen anzuwenden. Der Zustand blieb derselbe. Im Anfange hatten wohl die Bäder und Packungen eine scheinbare Erleichterung gebracht, in kurzer Zeit trat aber der frühere Zustand wieder ein.

Als nach monatelangem Gleichbleiben, ja Verschlimmern des Zustandes, die mannigfachsten, nicht mehr zu ermittelnden Heilprozeduren nicht den geringsten Erfolg zeigen wollten, fiel zuletzt — wie in der Schnurre von W. Busch: der hohle Zahn — dem Kranken der Doktor ein.

Beim Eintritt in die Behandlung hatte der Zustand, nach Aussage des Kranken, nahezu ein halbes Jahr gedauert. Über die Entstehung seines Leidens gab der Kranke folgende Auskunft: Während er früher nur am Herdfeuer tätig war und schmiedete, überließ er seit über Jahresfrist dies seinem Sohne und wendete sich mehr der gröberen Arbeit im Freien zu, z. B. dem Aufhalten der Pferde beim Beschlagen, dem gröberen Wagenbeschlag vor der Schmiede usw. Bei diesen Gelegenheiten will nun Pat. durch das fortgesetzte Anfassen der kalten Hufe, zumal in strenger Winterkälte, durch den jähen Wechsel zwischen Herdfeuer und eisiger Außenluft, durch die häufige Erkältung der Füße usw. sein Leiden, welches er selbst als »Reißen« bezeichnete, sich zugezogen haben.

Der Kranke war nie bettlägerig gewesen, hatte aber seit Monaten, soweit zu ermitteln war, nicht mehr arbeiten, ja nicht mehr zugreifen können. Er war sichtbar abgemagert und zeigte aktive und passive Schmerzhaftigkeit der Hand-, Ellbogen- und Kniegelenke und deutliche Deformitäten beider Hände: Die Metacarpophalangealgelenke waren verdickt und die Finger ulnarwärts abduziert. Beide Hände gewannen dadurch ein ganz auffälliges Aussehen, wie es vielfach für die beginnende Arthritis deformans charakteristisch ist. Der Kranke erhielt (Febr. 1904) Bitterwasser und später Sanosal in täglichen Gaben und die Weisung, wenig Fleisch und keine Alkoholika zu genießen, Dieses letztere Verbot war indes, wie sich herausstellte, überflüssig, da der Kranke weder Trinker war, noch eine vorwiegende Fleischkost genoß.

Pat. befolgte die ihm verordnete Medikation um so gewissenhafter, als er sah, daß sich sein Befinden besserte, seine Stimmung hob und seine früher häufig bemerkte Obstipation völlig verlor. Nachdem er einige Flaschen Sanosal verbraucht, nahm er später, der Billigkeit halber, täglich eine kleine Quantität gewöhnlichen Bittersalzes (Magnes. sulf.) in einer Tasse Wassers gelöst. Die Gelenkschmerzen verschwanden im Verlaufe eines Vierteljahres gänzlich. Seit Beginn des Sommers arbeitet Pat. wieder ohne jede Beschwerde in früherer Weise, ist völlig schmerzfrei geblieben und führt die gewohnte tägliche morgendliche Darmreinigung regelmäßig fort. Die Gelenkdeformation an den Händen hat sich nicht gebessert, weil sich jedenfalls im Laufe der Zeit bindegewebige Verwachsungen gebildet hatten. Die übrigen Gelenke zeigen keine Veränderungen.

Daß eine beginnende Arthritis deformans — denn um eine solche konnte es sich nur handeln — lediglich auf eine systematische Mittelsalzdarreicherung zum Stillstande bzw. zur Ausheilung gelangen konnte, war nur dadurch zu erklären, daß es gelang die Resorption von Darmgiften, welche bei der zeitweisen Obstipation vorlag, zu verhüten. Es hatte weder ein Wechsel in der Ernährung und Lebensweise stattgefunden, noch waren anderweite Medikamente gereicht worden. Durch die fortwährenden Kälteeinwirkungen hatten sich an Stellen ohnehin geringerer Zirkulation anfängliche Stauungen gebildet, aus welchen dann unter gleichzeitiger Einwirkung von toxischen Stoffen Entzündungsherde mit Neigung zu bindegewebiger Entartung entstanden. Mit dem Wegfall der Toxinzufuhr war die Entzündung langsam zurückgegangen, die Bindegewebsverwachsung aber, wie nicht anders zu erwarten war, an den meistbetroffenen Stellen geblieben. Trotz des hohen Alters des Kranken war bei dem regelmäßigen Fortgebrauch der Medikation und trotz vorhandener Prädisposition kein Rückfall eingetreten.

Vielleicht ist in Einklang hiermit die Beobachtung französischer Ärzte zu bringen, daß es gelingt den Gelenkrheumatismus und verwandte Krankheiten lediglich durch den Genuß von Milch bei Ausschluß jeder anderen Nahrung und sonstiger Medikation zur Ausheilung gelangen zu lassen; die Milch ist eben eine Nahrung, welche selbst bei längerem Verweilen im Darne nicht zur Toxinbildung neigt.

Schließlich beruht auch auf ihrer darmanregenden und evakuierenden Wirkung der Erfolg der mancherlei Gichtliköre, deren wirksamer Bestandteil die Aloë ist. Und wäre es ungereimt, für die eigentlichen Gichtwässer, statt weitgeholter Hypothesen, den Erfolg auf die darmreinigende Wirksamkeit des reichlichen Kochsalz- und Glaubersalzgehaltes zurückzuführen?

2) Die 67jährige Ehefrau R., seit jeher konstipiert, hat wiederholt schwere Lungenentzündungen<sup>10</sup> durchgemacht. Seit ca. 12 Jahren hat die Frau häufige Anfälle von Augenbindehautentzündung. Während der letzten 10 Jahre stellten sich am rechten Unterschenkel auf unbedeutende Anlässe hin Schwellungen und entzündliche Infiltrationen um die dort vorhandenen starken Varikositäten ein, in deren Verlauf schließlich die Oberhaut sich blasig abhob; die Affektion ging dann schließlich in ein veritables Beingeschwür über, welches je nach Ausdehnung der vorherigen Infiltration sich von Pfennig- bis Fünfmarkgröße präsentierte. Stets bestand große Empfindlichkeit des Geschwürsgrundes sowie seiner Umgebung und eine Neigung, trotz sorgfältigster Behandlung, nur langsam — oftmals nach Monaten erst — zu heilen. Bei der letztmaligen Erkrankung, Anfang August, war es auffallend, daß die Infiltration und die Schmerzhaftigkeit von wechselnder Intensität waren. Es folgten auf Zeiten, wo die Röte und Schmerzhaftigkeit zurückgingen und das Geschwür eine sichtliche Tendenz zur Heilung zeigte, Tage und Wochen, wo der Zustand sich ohne ersichtlichen Grund rasch verschlimmerte, das Geschwür eine Tendenz zum Wachsen zeigte und die Empfindlichkeit zunahm.

Die Kranke war seit Beginn der Erkrankung nicht mehr von ihrem Lager aufgestanden und hatte die Weisung erhalten, regelmäßige morgendliche Gaben von Bitterwasser und später Sanosal zu nehmen. Während der ersten Zeit der Behandlung gab die Kranke an, infolge des Einnehmens regelmäßige tägliche Entleerungen zu haben. Es ließ sich aber ermitteln, daß die Angaben nicht genau waren, daß die Kranke tageweise die ihr verordnete Medikation aussetzte und daß schließlich mehrtägige Stuhlverhaltung bestand. Gewöhnlich war von der Kranken um dieselbe Zeit eine Verschlimmerung ihres Beinleidens bemerkt worden, und sie verlangte zuletzt selbst nach einer recht starken purgierenden Arznei, da sie, wie sie selbst sagte, von den ihr verordneten Medikamenten gewöhnlich binnen kurzer Zeit keine Wirkung mehr verspüre, selbst wenn sie doppelte bis vierfache Portionen nehme. In der Tat hatte sie eines Tages statt der üblichen Dosis von 1–2 Maßgläsern Sanosal deren acht ohne jeden Erfolg genommen. Da die Röte und die Schmerzhaftigkeit zunahmen und die Obstipation bereits mehrere Tage bestanden hatte, erhielt die Kranke 15 Stück Cascarinepillen, welche sie im Zeitraume von etwa 5 Tagen mit dem Erfolg einer einzigen Entleerung verbrauchte. Anfang November erhielt die Frau fünf Pulver, à 1,5 g, Jolapenpulver und 0,2 Recin. Scamoni, dazu tägliche Dosen von Sanosal. Als nach Gebrauch von vier (!) Pulvern noch keine Entleerung am 7. Tage eingetreten war, wurde ein starkes Infusum sennae comp. mit dem Erfolge gereicht, daß am 8. Tage eine Entleerung harter, kirscherngroßer, bröcklicher Massen eintrat. Dieser günstige Erfolg wurde durch tägliche morgendliche Mittelsalzgaben festgehalten. Von Mitte November ab besserte sich, ohne daß irgendeine Änderung in der lokalen Behandlung (Umschläge

<sup>10</sup> Bezüglich deren Ätiologie vgl. Dr. Meyer: Eine neue Theorie über Lungenentzündung usw. Ärztliche Praxis 1904.

von Burow'scher Lösung) stattgefunden hatte, die entzündliche Infiltration und die Schmerzhaftigkeit zusehends; das Geschwür heilte rasch und ist bislang geheilt geblieben. Der Unterschenkel zeigt die bisherigen starken Varikositäten und an der Stelle der abgelautenen Zellgewebseentzündung eine graubraune Verfärbung. Von einer Wunde ist nichts mehr zu sehen.

Ein Ende November drohendes Aufflackern der Entzündung wurde durch eine Verschärfung der Abführmaßeßregeln in Schranken gehalten.

Der dritte Fall betrifft eine 53jährige Frau, welche seit ihrer Jugend an Obstipation, dyspeptischen Zuständen und zeitweiser Migräne gelitten hatte. Seit etwa 10 Jahren besteht nach einem Fall auf den Hinterkopf ein kontinuierlicher Kopfschmerz, welcher tageweise so heftig exazerbiert, daß die Frau das Bett hüten muß. Mitte Oktober war die Frau nach einer Erkältung mit Frieren, später Halsschmerzen und Ziehen in den Gelenken erkrankt. Es entwickelte sich ein heftiger akuter Gelenkrheumatismus. Anfänglich wurde Natr. salicyl. in großen Dosen gereicht. Es zeigte sich außer starkem Schweiß, Okrensausen und quälender Brechneigung keine Wirkung auf die bestehende Gelenkschmerzhaftigkeit. Gleichzeitig wurde Bitterwasser und Sanosal frühmorgens nüchtern gegeben mit dem Erfolge, daß erst nach dem Verlaufe vieler Stunden, bisweilen erst am Nachmittag, eine schwache Entleerung eintrat.

Weitere Gaben von Natr. salicyl. wurden z. T. erbrochen, und später scheiterte jeder Versuch, Salizylpräparate zu geben, an der strikten Weigerung der Kranken. Die Frau hatte im ganzen höchstens 10 g Natr. salicyl. genommen. Die Gelenkschmerzen blieben unverändert, es stellte sich vielmehr völlige Hilflosigkeit ein.

Da die Frau schon seit Jahren gewöhnt war, gegen ihre Verstopfung Medikamente zu gebrauchen (gewöhnlich Sennaufgüsse, Tees usw.), so wurden bei dem geringen Erfolge der Mittelsalzdarreichung schließlich Cascarinepillen gegeben. Gleichzeitig wurden die morgendlichen Mittelsalzgaben in Form des Sanosal fortgesetzt, und es zeigte sich eine sichtliche Besserung der Darmtätigkeit. Schließlich bildete sich eine gewisse Regelmäßigkeit der Darmtätigkeit heraus und die Frau begann sich subjektiv wohl zu fühlen. Ohne jede Darreichung von Salizylpräparaten ging die Gelenkschmerzhaftigkeit langsam zurück. Ende November ist die Frau nahezu schmerzfrei, empfindet aber noch in den einzelnen Gelenken ein Gefühl von Steifigkeit und Schwere, welches ihr noch nicht gestattet auszugehen.

Man nennt die Salizylpräparate gern ein Spezifikum gegen den Gelenkrheumatismus. Im vorliegenden Falle hat sich dies nicht ergeben. Bezüglich der Wirkungsweise kann man wohl kaum annehmen, daß die Salizylate bei ihrem Kreisen im Körper und in enormer Verdünnung an den Stellen der Entzündung lokal antibakteriell und antiphlogistisch wirken, trotzdem man — jedenfalls im Banne dieser Anschauung — in neuester Zeit versucht hat, intraartikuläre Einspritzungen vorzunehmen. Wenn man eine spezifische Einwirkung annehmen will, so kann es nur die sein, daß durch die angeregte mächtige Diaphoresis die im Säftestrome kreisenden und im Körpermassiv zum Teil abgelagerten Toxine durch das Ausscheidungsorgan der Haut eliminiert werden.

Es gewinnt den Anschein und weitere Forschungen werden ergeben, daß im Anschluß an Kältereize lokaler und allgemeiner Art reflektorische Verlangsamungen der Darmtätigkeit ausgelöst werden, wobei — zumal bei vorhandener Prädisposition und gewisser Nahrungszufuhr — Stagnation des Darminhaltes, Bildung von Toxinen und schließlich deren Übertritt in den Säftestrom mit konsekutiver proto-



plasmafeindlicher Einwirkung an Stellen des geringsten Widerstandes die Folgen sind.

Die mitgeteilten Krankengeschichten betreffen Fälle aus jüngster Zeit, wie sie die tägliche Praxis darbietet. Es wird sowohl im Interesse der Wissenschaft als des Allgemeinwohles liegen, die von mir vertretene Theorie an der Hand eines ausgiebigen Krankenmaterials zu prüfen.

Die therapeutischen Erfolge werden den Schlüssel für manches liefern und für viele Fälle die drückende Ungewißheit heben, hinsichtlich der Pathogenese, des Krankheitsverlaufes und der Therapie Mysterien gegenüberzustehen.

---

## 1. G. Citron. Über quantitative Bestimmung des Harnzuckers unter besonderer Berücksichtigung der jodometrischen Zuckerbestimmung.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 44.)

Das von dem Verf. neu angegebene und älteren jodometrischen Zuckerbestimmungen gegenüber wesentlich vereinfachte Verfahren hat den Vorzug einer ziemlich raschen Ausführbarkeit, großer Genauigkeit und geringen Harnverbrauches. Außerdem ist der nötige Apparat nicht kompliziert und nicht teuer.

Die Methode beruht darauf, daß wie bei der alten Fehling'schen quantitativen Methode das Kupfersulfat zunächst reduziert wird, daß dann aber der nicht umgewandelte Teil derselben direkt titriert wird. Der reduzierte Teil ergibt sich durch Rechnung und zeigt auf der Allihn'schen Tabelle die Zuckermenge an. Bezüglich Einzelheiten der Ausführung muß auf das Original verwiesen werden.

J. Grober (Jena).

## 2. A. Ferrannini. Per l'analisi dell' acido glicurónico e degli zuccheri.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 73.)

Das Studium der Glykuronsäure gewinnt für die neueren klinischen Untersuchungen immer größere Wichtigkeit, die reichlichere Anwesenheit derselben im Urine scheint nach den neueren Untersuchungen entweder eine prämonitorische Phase der Glykosurie oder eine Abwechslung mit der Glykosurie zu bedeuten. Die Glykuronsäure kann dem zu untersuchenden Urin eine reduzierende Eigenschaft verleihen wie Zucker, wenn auch in geringerem Maße.

Diese bei der Untersuchung hinderliche Eigenschaft der Glykuronsäure äußert sich auch bei einer anderen Zuckerreaktion, welche nicht auf dem Reduktionsvermögen begründet ist, auf der Entfärbung von Methylenblau in Gegenwart von Kali.

F., welcher seit einer Reihe von Jahren zu der Frage der Glykosurie und des Diabetes viele wertvolle Beiträge geliefert hat, stellte im

Jahre 1897 fest, daß diese genannte Reaktion sowohl für Urin als Blutuntersuchung an Feinheit alle diejenigen übertrifft, welche auf dem Reduktionsvermögen begründet sind. Dieselbe wird nicht beeinflusst durch Albumin, nicht durch Harnstoff, nicht durch freie Harnsäure und Urate, nicht durch Extraktivstoffe, nicht durch normale oder pathologische im Urin vorhandene Farbstoffe und Salze. Aber die Glykuronsäure kann in Gegenwart von Kali ebenfalls das Methylenblau entfärben wie die Zuckerarten, wenn auch mit geringerer Intensität.

Ein Mittel, um diese Fehlerquelle bei der Untersuchung auszuschalten, hat F. im neutralen Bleiessig gefunden oder im Liqueur plumbi subacetici und im sog. Bleizucker.

Wenn ein Urinfiltrat, welches vorher mit diesen Bleipräparaten behandelt ist, ein positives Resultat mit der Methylenblaureaktion gibt, so kann man sicher sein, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jede Art von Zucker fehlt. Eine gewisse Reserve ist bei dieser Probe in denjenigen seltenen Fällen notwendig, in welchen der Urin große Quantitäten Glykuronsäure neben sehr kleinen Quantitäten Zucker enthält. Hier kann das Filtrat ein negatives Resultat geben und die kleine Quantität Zucker der Untersuchung entgehen. Diese Reserve gilt in höherem Maße für die Dextrose als für die Laktose; sie existiert gar nicht für die Lävulose.

Hager (Magdeburg-N.).

### 3. R. Lépine et Boulud. Sur l'absence d'hyperglycémie dans la glycosurie uranique.

(Revue de méd. 1904. p. 1.)

L. und B. wiesen in Versuchen an 12 Hunden nach, daß in analoger Weise, wie die Glykosurie nach Phloridzingaben nicht von einer Hyperglykämie abhängt, vielmehr mit Hyperglykämie einhergeht, auch nach Uranvergiftungen, die zur Glykosurie führen (Leconte), eine Hyperglykämie sicher ausbleibt; die glykolytische Fähigkeit des Blutes scheint dabei zu steigen, jedenfalls sich nicht zu verringern. Uran wirkt demnach anscheinend wie Phloridzin, wenn auch in schwächerem Grade. Die Glykosurie nach Uranintoxikation geht nicht notwendig mit Polyurie einher.

F. Reiche (Hamburg).

### 4. H. Luthje. Zur Frage der Zuckerbildung aus Eiweiß. (Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen.)

(Pflüger's Archiv Bd. CVI. p. 160.)

Durch Pflüger's Kritik an den Arbeiten, die sich mit Zuckerbildung aus Eiweiß beschäftigen, veranlaßt, hat L. die Frage wiederum experimentell aufgenommen.

Bei einem Hunde wurde das Pankreas exstirpiert und die Zuckerausscheidung im Urin während 25 Tagen beobachtet. Dieselbe betrug im ganzen 1176 g. Verf. berechnet, daß aus anderem Material als aus präexistierendem Glykogen  $1176 - 257 = 919$  g Zucker gebildet

sein müssen. Er kommt zu dem Schluß, daß diese aus Eiweiß entstanden sind.

Lohmann (Marburg).

### 5. H. Lühje, Die Zuckerbildung aus Glycerin.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 1 u. 2.)

Während die Zuckerbildung aus Neutralfetten im Organismus höchstens in seltenen Ausnahmefällen vorkommt, haben Versuche von Cremer und von L. wahrscheinlich gemacht, daß zugeführtes Glycerin im Tierkörper in Zucker übergehen kann. Pflüger hat dies bezweifelt und die Vermehrung des Harnzuckers nach Glycerin lediglich durch die gesteigerte Diurese zu erklären gesucht.

Demgegenüber veröffentlicht L. vier neue Versuche an pankreaslosen Hunden; die Tiere, die vorher eine Reihe von Tagen gehungert hatten, schieden nach Glycerinzufuhr derartige Zuckermengen aus, daß weder der Glykogengehalt des Körpers, wenn er auch nach den höchsten bisher gefundenen Werten angesetzt wurde, noch die Menge des zerfallenen Eiweißes (geschätzt nach dem Harnstickstoff) zu seiner Deckung ausreicht; es blieben in dem einen über 13 Tage sich erstreckenden Versuche noch mindestens 114 g Zucker, welche aus dem Glycerin entstanden sein mußten.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 6. E. Pflüger, B. Schöndorff und F. Wenzel. Über den Einfluß chirurgischer Eingriffe auf den Stoffwechsel der Kohlehydrate und die Zuckerkrankheit.

(Pflüger's Archiv Bd. CV. p. 121.)

Die vielfach gemachte Angabe, daß infolge chirurgischer Eingriffe Diabetes entstehen könne, wird von den Verff. an reichem klinischen Material nachgeprüft; dabei stellt sich heraus, daß dies auch bei Anwendung der verschiedensten Narkosen nicht der Fall ist. Es enthält häufig nach operativen Eingriffen der Harn so reiche Mengen reduzierender Substanzen, daß die Trommer'sche Probe positiv ausfallen kann, trotzdem ist aber kein Zucker vorhanden.

Im Anschluß daran werden die gebräuchlichsten Zuckerproben einer eingehenden Kritik unterzogen. Es zeigt sich, daß besonders die Nylander'sche Probe schlecht ist, auch die Trommer'sche und die Gärungsprobe stellen sich als unzuverlässig heraus. Als beste erweist sich die Worm-Müller'sche Modifikation der Trommer'schen Probe. Fällt sie negativ aus und zeigt der Harn keine Rechtsdrehung, so wird die Gegenwart von Zucker sicher ausgeschlossen.

Lohmann (Marburg).

### 7. O. Witzel (Bonn). Die Technik der Pankreasexstirpation beim Hunde.

(Pflüger's Archiv Bd. CVI. p. 173.)

Verf. teilt auf Veranlassung von Pflüger eingehend die Technik der totalen Entfernung des Pankreas mit.

Lohmann (Marburg).

**8. E. Pflüger.** Ob die Totalexstirpation des Pankreas mit Notwendigkeit Diabetes bedingt. (Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

(Pflüger's Archiv Bd. CVI. p. 168.)

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß nach wirklich totaler Pankreasexstirpation, wie sie von Witzel in einer Reihe von Fällen ausgeführt wurde (siehe darüber stehendes Referat), ausnahmslos Diabetes auftritt. Die abweichenden Resultate anderer Autoren werden auf kleine Reste des Pankreas zurückgeführt, die bei der Exstirpation stehen geblieben sind.

Lohmann (Marburg).

**9. E. Pflüger.** Die Bedeutung der neuesten Arbeiten über den Pankreasdiabetes. (Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

(Ibid. p. 181.)

Verf. beschäftigt sich mit dem oben referierten Luthje'schen Versuch und kommt auch zu dem Resultat, daß ein Teil der entstandenen Kohlehydrate aus Substanzen im tierischen Körper gebildet sein muß, die keine Kohlehydrate sind. Er ist aber der Ansicht, daß das Fett als Quelle für den gebildeten Zucker anzusehen ist.

Lohmann (Marburg).

**10. J. W. Allan.** The relations of the pancreas to diabetes.

(Lancet 1904. Mai 14.)

Nach einem Überblick über die experimentellen Fakten, denen zufolge das Pankreas eine »innere Sekretion« eines zuckerzerstörenden Stoffes besitzt, und die durch die Pathologie gelieferten Tatsachen über einen nahen Zusammenhang zwischen Glykosurie und Pankreas-erkrankungen empfiehlt A., analog wie Macpherson und Gibson bei Myxödem tierische Schilddrüse beim Menschen einpflanzen, die Transplantation von Pankreas eines Tieres in Fällen von Diabetes, und um so mehr als die interne Verwendung von Pankreasgewebe sich gegen diese Krankheit nicht bewährte. Ein auf diese Weise behandelter Fall (Watson Williams) hatte ebenso wie ein anderer bislang ein negatives Ergebnis.

F. Reiche (Hamburg).

**11. L. Mohr.** Über die Zuckerbildung im Diabetes mellitus.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LII. p. 337.)

Aus seinen Versuchsreihen an drei Diabetikern, in welchen bei sonst gleicher Kost verschiedene Eiweißarten mit derselben Quantität N gereicht wurden, ergab sich, daß in der Tat Unterschiede in der Zuckerausscheidung je nach der Art des verfütterten Eiweißkörpers statthatten. In erster Reihe standen Kasein und Fleisch, den relativ günstigsten Einfluß hatte das Eiereiweiß, dann das Eigelb. Roborat hatte einmal eine geringere, ein anderes Mal eine größere Zucker-

ausscheidung als Fleisch im Gefolge gehabt. Auch nach Glutongütterung wurde eine Erhöhung der Glykosurie beobachtet. M. betont jedoch, daß diese Erscheinungen nicht in jedem Falle gleichmäßig verlaufen.

Bezüglich der Deutung dieser Ergebnisse schließt sich M. denjenigen Autoren an, welche sie in anderen Momenten als in dem verschiedenen Gehalt der einzelnen Eiweißkörper an präformiertem Kohlehydrat suchen. Für Müller's Anschauung, wonach das aus dem Eiweiß sich abspaltende Leucin die Vorstufe des Zuckers ist, läßt sich anführen, daß die Leucinfütterung die Zuckerausfuhr steigert (eigene Versuche des Verf.s). Andererseits hat aber auch Falto's Ansicht von der verschiedenen leichten Zersetzlichkeit der Eiweißkörper im Körperhaushalt manches für sich. In dieser Hinsicht ist bemerkenswert, daß das Eiereiweiß, welches am wenigsten Zucker bildet, den Eiweißansatz am Körper befördert. Jedenfalls muß man in dieser Frage mit verschiedenen Faktoren rechnen.

Zum Schluß erklärt sich M. für die Zuckerbildung aus Fett, indem er besonders auf die Fütterungsversuche mit Glycerin und Lecithin Wert legt.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 12. W. Kausch. Trauma und Diabetes mellitus und Glykosurie.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LV. p. 413.)

Auf Grund eingehender literarischer Studien und ausgedehnter eigener Beobachtungen ist K. zu der Überzeugung gekommen, daß es einen wirklichen, echten Diabetes mellitus traumatischen Ursprunges, wenn überhaupt, dann jedenfalls nur sehr selten gibt. Von den mitgeteilten Fällen ist kein einziger absolut beweisend. Am ehesten können noch schwere Verletzungen des Schädels Diabetes nach sich ziehen, aber dieser Diabetes ist prinzipiell verschieden von der echten diabetischen Stoffwechselstörung, er ist leichter Art und in der Regel transitorisch, er gleicht mit anderen Worten dem Diabetes nach der Piqure. Viel häufiger, ja bei genauerer Untersuchung geradezu erstaunlich oft, findet sich eine schnell vorübergehende Glykosurie nach Traumen der Extremitäten, speziell nach Knochenfrakturen. Manchmal ist diese Form der Glykosurie rein alimentär. Wie sie zu erklären ist, steht bisher noch dahin, auf keinen Fall darf man sie mit dem traumatischen Diabetes zusammenwerfen.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 13. d'Amato. Contributo alla clinica e all' anatomia patologica del diabete traumatico.

(Annali di nevrologia Bd. XX. 1902.)

Verf. beschreibt zwei Fälle, in denen sich der Diabetes an eine Verletzung anschloß. Einmal trat er bei einem 52jährigen Bauer nach einem Fall von 4—5 m auf; schwere nervöse Störungen, Apathie,

Herzschlagverlangsamung zeigten sich. Mikroskopisch bestanden bei diesem Pat. fettige Degenerationen an den kleinen Hirngefäßen; Atrophie an den Ganglienzellen der Hirnrinde mit Chromatinverlagerung. Im Pankreas waren die Langerhans'schen Inseln verkleinert, dabei leichte fettige Degeneration. In der Leber geringe Cirrhose.

Im zweiten Falle trat der Diabetes bei einem 13jährigen Knaben nach einem Überfall auf. Obwohl die rechte Hand schwer verletzt wurde und der Kopf unbeschädigt blieb, ist der Diabetes wohl mehr auf den psychischen Schock als auf die Handverletzung, wie Verf. es meint, zurückzuführen.

F. Jessen (Davos).

#### 14. U. Rose. Multiple Sklerose und Diabetes mellitus.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LV. p. 453.)

Den spärlichen Beobachtungen von Diabetes bei multipler Sklerose fügt R. eine neue hinzu. Der Diabetes war kein schwerer, und p. m. fanden sich zwischen dem Ursprunge der N. acustici und vagi, der Stelle des Diabeteszentrums nach Claude Bernard, verschiedene sklerotische Herde. Da aber der Pat. gleichzeitig vom Vater her mit Diabetes erblich belastet war, so bleibt es zweifelhaft, ob hier die Nervenerkrankung in ursächlichem Zusammenhange mit der Zuckerausscheidung stand.

Ad. Schmidt (Dresden).

#### 15. Rheinbold. Über Ikterus und Diabetes auf nervöser Grundlage.

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 36.)

Ein Fall von Ikterus und gleichzeitiger Glykosurie, welches beides stets im Anschluß an größere Aufregungen spontan auftrat und bald wieder verschwand.

Diese Erscheinung weist nach Ansicht des Verf.s mit Bestimmtheit darauf hin, daß die Leber dasjenige Organ ist, welches die Zuckeraufsammlung und -abgabe reguliert und bei dessen Versagen die Glykosurie eintritt.

Markwald (Gießen).

#### 16. Teschemacher. Über das Vorkommen der Dupuytren'schen Fingerkontraktur bei Diabetes mellitus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 14.)

Aufmerksam gemacht durch eine zufällige Häufung von gemeinsamem Auftreten der beiden genannten Krankheiten, untersuchte der Verf. seine Zuckerkranken genauer und fand unter 213 Diabetikern 33mal die Dupuytren'sche Kontraktur. Er glaubt deshalb an einen Zusammenhang beider Erkrankungen und zählt die Kontraktur zu der Klasse der nervösen (trophisch bedingten) Begleiterscheinungen des Diabetes.

J. Grober (Jena).

# 17. **B. Vas.** Der Diabetes im Verhältnis zu den Albuminurien bezw. Nierenkrankheiten.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 30.)

Aus der literarischen Übersicht geht hervor, daß Diabetes sich ungemein häufig mit Albuminurie kombiniert. In den vom Verf. verarbeiteten 1821 Diabetesfällen war im Mittel in ca. 77% Albuminurie vorhanden, bei fast 20% fanden sich Nierenelemente im Harn. Die Zuckermenge steht mit der Eiweißmenge nicht in einem geraden Verhältnis. Verf. will die geringste beim Diabetes vorkommende und mit den gewöhnlichen Mitteln nachweisbare Eiweißmenge als pathologisch angesehen wissen. Er gibt dann einen Überblick über die verschiedenen bei Diabetes vorkommenden Formen von Albuminurie bezw. Nierenkrankungen und schildert selbstbeobachtete, in die einzelnen Gruppen einschlägige Fälle. Diabetes kann auch in Nephritis übergehen. Gewisse Nierenkrankheiten ziehen eine Abnahme, ja ein Aufhören der Glykosurie nach sich.

Seifert (Würzburg).

# 18. **Mann.** Über einen Fall von transitorischem Diabetes.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 30.)

Ein 45jähriger Pat. wurde wegen krampfartiger Schmerzen im rechten Mesogastrium in das Augustahospital aufgenommen. Die Leber war etwas vergrößert, die Gegend der Gallenblase bei Palpation schmerzhaft, kein Tumor, Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Die Diagnose wurde auf Cholelithiasis und Gastritis chronica, event. mit latentem Karzinom gestellt. In den nächsten Wochen besserte sich das Befinden des Pat. wesentlich, bis plötzlich wieder Beschwerden auftraten in Verbindung mit leichten abendlichen Temperatursteigerungen, starkem Durstgefühl und gesteigerter Diurese (bis 4000 ccm Urin). Nach probeweiser Darreichung von 100 g Traubenzucker wurden im Urin 3,8% Zucker nachgewiesen. Die Zuckerausscheidung hielt noch 16 Tage an, auch Aceton und Acetessigsäure traten auf, dann schwanden alle diese Erscheinungen wieder völlig. Später traten dann Ödeme ein, und der Pat. starb plötzlich an einer profusen Hämatemesis. Die Obduktion ergab ein sehr gefäßreiches, gangränöses Karzinom der kleinen Kurvatur des Magens, das mit dem Pankreas verwachsen war. Dieses letztere war unverändert, ebenso wie Leber und Gehirn. Das Auffällige des Falles liegt in dem plötzlichen Auftreten eines Diabetes insipidus, der in einen Diabetes mellitus überging, und zwar in einen schweren Diabetes, der nach kurzer Zeit wieder völlig schwand.

Poelchau (Charlottenburg).

# 19. **A. Magnus-Levy.** Respirationsversuche an diabetischen Menschen.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LVI. p. 83.)

So weit fremde und eigene Versuche ein sicheres Urteil erlauben, kann Verf. konstatieren, daß in Fällen von leichtem Diabetes der

Sauerstoffverbrauch annähernd gleich groß ist wie bei gesunden Personen. Bei schwerem Diabetes ist dagegen der Sauerstoffverbrauch fast durchweg erhöht, wenigstens in der Ruhe, während der 24stündige Gesamtbedarf durch den Minderverbrauch infolge stark herabgesetzter Muskeltätigkeit nicht höher ist als bei Gesunden. Wie der erhöhte Ruhebedarf an  $O_2$  zu erklären ist, steht noch dahin — vielleicht spielt eine im Vergleich zum Körpergewicht zu große Oberfläche dabei eine Rolle —, jedenfalls bedeutet er keine quantitative Veränderung des Stoffwechsels, wie denn überhaupt der Kraftwechsel der Diabetiker sich nicht wesentlich von dem Gesunder unterscheidet.

In qualitativer Hinsicht ist aber der Gaswechsel der schweren Diabetiker verändert, der respiratorische Quotient sinkt infolge geringerer  $CO_2$ -Ausscheidung erheblich, er bewegt sich zwischen 0,613 und 0,707. Diese Zahlen entsprechen den theoretischen Voraussetzungen, wenn man annimmt, daß der schwere Diabetiker seinen Haushalt lediglich aus Fett und dem »kohlehydratfreien« Eiweißrest bestreitet. Wenn auch der niedrige respiratorische Quotient nur eine Bildung von sauerstoffreichen aus sauerstoffarmen Körpern beweist, aber nichts über die Quelle der ersteren aussagt, so ist es doch denkbar, daß sich unter Umständen allein aus der Untersuchung des respiratorischen Quotienten die Zuckerbildung aus Fett beweisen ließe.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 20. W. Ebstein. Cheyne-Stokes'sches Atmen beim Coma diabeticum und Kussmaul'sches großes Atmen bei der Urämie.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 5 u. 6.)

E. teilt die Krankengeschichten von fünf Fällen von Diabetes mit Koma mit (allerdings nur zwei mit Hirnsektion; zwei der Kranken erholten sich), in denen nicht die typische Kussmaul'sche »große« Atmung, sondern zeitweise oder dauernd Cheyne-Stokes'sches Atmen bestand und als Gegenstück zwei Fälle von Urämie mit nicht unterbrochener, sondern gleichmäßiger vertiefter Atmung. E. glaubt nach diesen Beobachtungen, daß beide Atemtypen unter verwandten Zuständen des Nervensystems entstehen, denen wohl eine Herabsetzung der reflektorischen und automatischen Tätigkeit zugrunde liege.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 21. J. Lossen. Über das Vorkommen epileptischer Krämpfe beim Koma der Diabetiker.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LVI. p. 31.)

L. beschreibt zwei Fälle von Coma diabeticum, bei denen während des Komats epileptiforme Krämpfe beobachtet wurden. In dem einen Falle fehlte außerdem die tiefe Atmung, und es stellte sich eine plötzliche Amaurose ein, so daß der Zustand sehr an Urämie erinnerte. Dennoch verwirft L. diese Erklärung, er meint, daß zwar kein Säurekoma, wohl aber eine andere Stoffwechselstörung diabetischen Ur-



sprungen vorgelegen habe. Bei dem zweiten Pat. bestanden alle Zeichen der Acidose, das Koma glich auch im übrigen ganz dem diabetischen. Für die Erklärung der Krämpfe wurde in beiden Fällen bei der Sektion kein Anhaltspunkt gewonnen. Ad. Schmidt (Dresden).

## 22. Bial. Über das Vorkommen von Pentosurie als familiäre Anomalie.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 21.)

B. berichtet über drei Geschwister, bei denen er Pentosurie feststellte, sowie noch über einen vierten Fall mit demselben Befund. Alle diese Pat. klagten über allgemeine nervöse Beschwerden, zum Teil war bei ihnen die Diagnose auf Diabetes gestellt worden, da die Fehling'sche oder Nylander'sche Lösung Reduktionserscheinungen ergeben hatte. Diese Täuschung kommt häufiger vor; Gärungsprobe und spektroskopische Untersuchung zeigen jedoch, daß es sich nicht um Traubenzucker handelt. Der Besitz von Spektroskop und Gärungsröhrchen wird entbehrlich gemacht durch das von B. angegebene Reagens, das ohne Schwierigkeiten Traubenzucker und Pentose unterscheidet läßt.

Poelchau (Charlottenburg).

## 23. R. Lépine et Boulud. Sur un cas de diabète lévulosurique.

(Revue de méd. 1904. p. 185.)

L. und B. beobachteten bei einer 32jährigen Frau — wohl im Anschluß an Aborte — einen Lävulosediabetes; der Urin zeigte Linksdrehung im Polarimeter, die Seliwanoff'sche Probe war positiv, durch Methylhydrazin wurden Lävulosazonkristalle erzielt (Neuberg), ebenso charakteristische Kristalle von Lävulosalkalk bei Zusatz von gelöschem Kalk und Abkühlung. Der Pat. assimilierte Glykose gut, aber nicht Lävulose. Auf ein Leberleiden hinweisende Zeichen fehlten. Die Krankheit schien gutartig zu sein und bei völliger Abstinenz zu heilen.

F. Reiche (Hamburg).

## 24. H. Rosin. Über Fruchtzuckerdiabetes und über die Gewinnung von Fruchtzucker aus anderen Kohlehydraten.

(Festschrift für Ernst Salkowski.)

Berlin, 1904. 106 S.

R. teilt zunächst einen Fall von echtem Fruchtzuckerdiabetes mit, bei welchem auch Fruktosämie bestand. Sodann zeigt er, daß auch bei schweren Fällen von Traubenzuckerdiabetes nicht selten neben Traubenzucker Fruchtzucker in Harn und Blut vorkommt. Über die Bildung des letzteren aus ersterem hat R. eine Reihe von Versuchen angestellt, welche verschiedene Möglichkeiten der Deutung seiner klinischen Befunde ermöglichen. So könnten in den Fällen von Lävulosediabetes gewisse Anomalien der Hydrolyse in Leber und Muskel zur vermehrten Fruchtzuckerproduktion führen. Denkbar ist

aber auch, daß von vornherein ein Teil des Glykogens nicht als Polysaccharid des Traubenzuckers, sondern direkt als Fruchtzucker deponiert wurde.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 25. F. Hirschfeld. Beobachtungen bei einem Falle von Diabetes insipidus.

(Festschrift für Ernst Salkowski.)

Berlin, 1904. 187 S.

Bei einem Manne mit Diabetes insipidus, welcher etwa 6 Liter Urin entleerte, gingen nur 11% des eingeführten Wassers durch Schweiß, Lungen und Kot verloren. Durch Schwitzbäder konnte noch sichere festgestellt werden, daß der Körper bestrebt ist, alles Wasser für den Bedarf der Nieren zu reservieren. Der Stoffumsatz war bei den Kranken nicht hoch, jedenfalls war keine »Azoturie« vorhanden. Steigerung der Eiweißzufuhr erhöhte auch die Urinmenge und umgekehrt. Antipyrin hatte einen prompten therapeutischen Erfolg. Tagesgaben von 2—4 g setzten die tägliche Urinmenge auf 2—2½ Liter herunter, dabei fanden starke Schweißausbrüche statt, und der Wassergehalt des Kotes stieg.

Ad. Schmidt (Dresden).

## Sitzungsberichte.

### 26. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 9. Februar 1906.

Vorsitzender: Herr v. Schrötter; Schriftführer: Herr Weinberger.

(Originalbericht.)

I. Herr A. Weiss demonstriert einen 51jährigen Mann mit Lipomatosis dolorosa.

Die Krankheit besteht seit 2 Jahren, trat gleichzeitig mit den ersten Symptomen der nun klassisch entwickelten Tabes auf, welche auf ein im Jahre 1888 akquiriertes Ulcus zurückzuführen ist. W. ist geneigt, die Lipomatosis dolorosa in diesem Falle als eine durch die Tabes bedingte Trophoneurose anzusehen.

II. Herr A. Bleier stellt zwei Fälle aus der Abteilung des Prof. Mannsberg vor. In dem ersten handelt es sich um ein klinisch und radiologisch leicht diagnostizierbares Aneurysma des Arcus aortae. Er wird nur wegen der auffallenden Ähnlichkeit des klinischen Befundes mit dem zweiten Falle demonstriert.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 40jährige Frau, die, früher stets gesund, im Mai 1904 unter Fieber und heftigem Husten erkrankte. Gleichzeitig stellten sich anfallsweise heftige Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arm ein.

Der erhobene Befund glich dem des ersten Falles ungemein: Es wurde konstatiert: Pulsation im Jugulum, pulsatorische Hebung der linken Clavicula, intensive Dämpfung im 1. linken Interkostalraum und namentlich der linken Fossa clavicularis und der linken Fossa supraspinata. Es besteht deutliche Pulsdifferenz zwischen beiden Radialarterien, links der Puls kaum fühlbar. Am Herzen nur systolische Geräusche. Linkssseitige Rekurrensparese.

Aus dem Befunde muß noch hervorgehoben werden, daß die linke Fossa supraclavicularis stärker angefüllt ist als die rechte, und links hinten unten sich eine dreifingerhohe Dämpfung findet. Der linke Thorax ist etwas stärker ausgedehnt als

der rechte und beteiligt sich weniger an der Respiration. Die klinische Diagnose Aneurysma aortae mußte nach der Röntgenuntersuchung fallen gelassen werden.

Die linke obere Thoraxhälfte wird von der vorderen bis zur hinteren Thoraxwand von einer Schattenmasse angefüllt, welche keine Spur von Pulsation zeigt; es besteht keine Dilatation der großen Gefäßstämme.

An ein Neoplasma sei wegen des ganzen Verlaufes, der Gewichtszunahme der Pat. während der letzten Behandlungswochen und dem Fehlen von Drüsenschwellungen wohl nicht zu denken. Ebenso sei ein mit Schwartenbildung und Schrumpfung einhergehender chronisch-entzündlicher Prozeß wegen der Volumszunahme der linken Thoraxhälfte nicht anzunehmen.

B. meint, daß es sich um einen entzündlichen Prozeß der Pleura, vielleicht auf tuberkulöser Basis, handle. Ähnliche Fälle hat Askanazy als tumorartige Tuberkulose der Pleura beschrieben.

Im Verlaufe der sehr lebhaften Diskussion meint v. Schrötter, daß er, mit Rücksicht auf die oft so atypischen Bilder, welche durch ein Aneurysma hervorgerufen werden können, auch hier an dieser Diagnose als der wahrscheinlichsten festhalten möchte, zumal die Pulsation der Clavicula doch ein auffallendes und unterstützendes Moment sei.

Weinberger macht aufmerksam, daß das Fehlen einer Pulsation bei der Durchleuchtung nicht gegen Aneurysma spreche.

III. a. Herr A. Fuchs stellt ein 16jähriges Mädchen mit Hypophysentumor vor (Zessation der Periode seit 8 Monaten, rechtsseitige Amaurose, links temporale Hemianopsie).

b. Herr A. Schüller demonstriert die Schädelröntgogramme dieses Falles.

Der Boden und die Lehne des Türkensattels sind destruiert, und zwar derart, daß S., auf diesen Befund gestützt, die Diagnose Tumor der Hypophyse stellt. Er verweist diesbezüglich auf die jüngsten pathologisch-anatomischen Untersuchungen J. Erdheim's, welcher fand, daß bei Tumoren der Hypophyse der Boden der Sella vertieft, bei »Hypophysengangstumoren« (Erdheim) jedoch der Zugang zur Sella erweitert werde. Die letztbeschriebene Destruktion findet sich nach Erdheim auch als Folge anderer drucksteigernder intrakranieller Prozesse. Nach Schüller ist aber eine Differenzierung genannter Prozesse oftmals noch möglich, wenn man die übrigen im Röntgenbilde erkennbaren Schädelveränderungen berücksichtigt (stärkere Ausprägung der Jugs cerebrales und Emissarien, verzögerte Verknöcherung der Synchondrosen des Schädels bei extrasellaren Tumoren).

Schließlich verweist S. noch auf folgendes wichtige Detail: Ein intrakranielles Weichteilgebilde kann nach Usur des Sellabodens direkt in die Keilbeinhöhle hineinragen und dann infolge des Kontrastes gegenüber der Luft auf dem Röntgenbilde sichtbar werden (dasselbe gilt für die übrigen pneumatischen Räume des Schädels).

IV. Herr v. Schrötter jun. demonstriert Präparate, welche gut gefärbte, im Sputum enthaltene elastische Fasern zeigen.

Sputumballen werden in Alkohol gehärtet und mit Zelloidin behandelt. Hierauf werden die Schnitte der Weigert'schen Elasticafärbung unterzogen. v. S. glaubt, daß man bei Anwendung dieses seines Verfahrens öfter als bisher elastische Fasern im Sputum nachzuweisen imstande sein werde.

V. Herr R. Kaufmann: Über Magenchemismus und Magenatonie.

Für die Beurteilung der Frage, welche Rolle hohen und niederen Säurewerten bei der Entstehung von Hyperaziditäts- und Subaziditätsbeschwerden zukommt, kommen folgende Momente in Betracht:

1) Wie groß sind die Sekretionsschwankungen bei Magengesunden?

Die Zusammenstellung von 100 Untersuchungen an Magengesunden — darunter 80 fremden und 20 eigenen Fällen des Vortr. — ergibt, daß bei Magengesunden die Gesamtsäure zwischen minimalen Werten und 80, selbst 100, schwanken, ebenso die freie Salzsäure Werte von 0—2,50/100 aufweisen kann.

2) Wie groß sind die Säurewerte bei Pat. mit Sub- und Hyperaziditätsbeschwerden (infolge idiopathischer Sub- und Hyperazidität)?

Bei ersteren sind die Werte nicht geringer als die Ziffern, welche häufig auch bei Magengesunden gefunden werden. Es gibt Achylien mit und ohne Beschwerden. Die Säurewerte bei Hyperaziditätsbeschwerden sind meist relativ hoch, aber nur ausnahmsweise höher als die Werte bei Gesunden.

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß hohe Säurewerte zwar zur Entstehung von Hyperaziditätsbeschwerden beitragen, daß sie in der Regel eine Bedingung für sie sind, ebenso wie auch niedere Säurewerte eine der Ursachen der Subaziditätsbeschwerden sind, daß aber Varietäten der Säuresekretion allein diese Beschwerden nicht erzeugen können. Das gleiche lehrt die Analyse von Krankengeschichten in Fällen von Hyperazidität, welche zeigen, daß häufig die geheilten Fälle dieselben hohen Werte von Salzsäure haben, manchmal sogar höhere, wie zur Zeit der großen Schmerzen. Es kommt also in jedem Falle von Hyper- oder Subaziditätsbeschwerden noch auf einen komplizierenden Faktor an. Es ist bekannt, daß in Fällen von Subaziditätsbeschwerden dieser Faktor durch Störungen der Motilität gegeben ist. Mit Hilfe der Kohlensäureaufblähung konnte Votr., gestützt auf Untersuchungen Kelling's über die Normalkapazität gesunder Magen, nachweisen, daß auch bei einer ganzen Anzahl von Fällen mit Hyperaziditätsbeschwerden die Atonie des Magens eine wichtige Rolle spielt. In manchen Fällen läßt sich keine Atonie nachweisen; dann ist eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut (als Teilerscheinung allgemeiner Neurasthenie) die zweite Ursache der Beschwerden. In Fällen von Atonie verlieren die hohen Säurewerte ihre schädigende Wirkung, wenn der Magen wieder muskelkräftig wird, in Fällen von Hyperästhesie wenn die Nervosität durch eine entsprechende Therapie bekämpft wird.

Votr. kommt zu folgendem Resümee: Die Sekretionswerte für Salzsäure schwanken bei Magengesunden innerhalb sehr weiter Grenzen. Hohe oder niedere Werte können aber eine Rolle spielen bei der Entstehung von Sub- und Hyperaziditätsbeschwerden, aber nur wenn Komplikationen vorhanden sind, und zwar: Schleimhautläsion, Atonie, allgemeine Neurasthenie. L. Brauner (Wien).

Sitzung am 16. Februar 1906.

Vorsitzender: Herr Escherich; Schriftführer: Herr Moser.

I. Herr Knöpfelmacher demonstriert: a. ein Kind, bei dem es im Dezember 1904 im unmittelbaren Anschluß an Diphtherie, wohl infolge eines encephalitischen Herdes, zur Entwicklung einer zerebralen und spinalen Lähmung kam. Die Lähmungserscheinungen sind bereits im Rückgange (die peripheren besser).

b. drei Fälle (Kinder im Alter von 6—8 Jahren) von kongenitalem Kretinismus. Wie aus vorgelegten Photographien zu ersehen ist, ging das Myxödem bei Schilddrüsenbehandlung prompt zurück, um nach Aussetzung der Medikation innerhalb von 2—12 Monaten wieder zu rezidivieren.

K. gibt bei Oretinismus congenitalis kontinuierlich anfänglich eine halbe, später eine Tablette des englischen Schilddrüsenpräparates.

Herr Escherich hört auf seine Anfrage, daß die vorgestellten Kinder in Wien geboren seien und macht aufmerksam, daß er während seiner Tätigkeit in Graz (Alpenländer) nicht mehr Fälle von Kretinismus beobachtet habe als in Wien.

II. Herr C. Hochsinger demonstriert: a. ein 20 Monate altes Kind mit Spasmus nutans und Nystagmus. Die Erkrankung war im 9. Lebensmonate, gleichzeitig mit florider Schädelrachitis, aufgetreten, unter Phosphorbehandlung geschwunden, vor 6 Monaten aber wieder aufgetreten. Das Kind zeigt weiter noch mechanische Übererregbarkeit des N. facialis und Stimmritzenkrampf. H. hat bei vielen Fällen von Nickkrampf Übererregbarkeitserscheinungen gefunden und stellt den Spasmus nutans daher in die Kategorie der Übererregbarkeitskrämpfe des Kindesalters.

b. drei Fälle von hereditär-syphilitischer Schädelhypertrophie und führt aus, daß eine frühzeitig, schon im 1. Lebensjahr, auftretende abnorme Härte und Dichtigkeit des Schädelskelettes, insbesondere eine sehr ausgesprochene Protrusion der Stirn- und Scheitelhöcker, charakteristisch für angeborene Lues ist. Dergleichen Veränderungen kämen bei einfacher Rachitis ohne Lues erst in späteren Lebensjahren vor und dann immer nur in Verbindung mit schwerer Rachitis des Rumpfskelettes und der Extremitäten. Auf Grund dieser Erwägungen wird bei einem 10 Monate alten Kinde, welches wegen breiter Kondylome in der Aftergegend in Behandlung trat, die Differentialdiagnose zwischen hereditärer und erworbener Lues gestellt. Das Kind zeigt 47 cm Schädelumfang, 44½ cm Brustumfang, Stirn- und Scheitelbeinhöcker sind mächtig aufgetrieben: hereditäre Lues.

In den beiden anderen Fällen handelt es sich um motorisch hereditär-syphilitische Kinder im Alter von 14 Monaten resp. 3 Jahren: auffallend große Köpfe (49 und 47 cm Umfang), stark vorspringende Stirnhöcker, charakteristische Vertiefung zwischen den Scheitelhöckern (Caput natiforme Parrot), keine Rachitis des Rumpfskelettes oder der Extremitäten. Besonders interessant ist der eine dieser beiden Fälle, bei dem ein kontinuierliches, rasches Zunehmen des Kopfumfanges und der Stirnhöcker trotz eines monatelang bestehenden Wachstumsstillstandes des übrigen Körpers, welcher durch eine enteritische Atrophie bedingt war, festgestellt werden konnte.

III. Herr Moser demonstriert das anatomische und bakteriologische Präparat eines Falles von Meningitis cerebrospinalis.

Die bei dem 10monatigen Kinde 2 Tage ante exitum vorgenommene Lumbalpunktion ergab eine milchig getrübte Flüssigkeit, welche zahlreiche stäbchenförmige Bazillen (weder Influenzabazillen noch Bakterium coli) enthielt. Bei der Kultivierung wurde konstatiert, daß es sich um ein anaerob wachsendes Bakterium handle.

Das anatomische Präparat bietet das gewöhnliche Bild einer Konvexitätsmeningitis.

V. Herr Escherich zeigt ein 5jähriges Kind mit Lupus disseminatus.

Im Januar d. J. Morbillen, anschließend Lungenkatarrh. Dem verschwindenden Exanthem folgte unmittelbar das Auftreten von in Nachschüben sich entwickelnden größeren und kleineren harten Knoten. Einige der Knoten wurden größer, andere heilten unter Narbenbildung. E. spricht die Ansicht aus, daß es, angeregt durch die Morbilleninfektion, zu dieser Aussaat von Tuberkelbazillen aus einer versteckten Lymphdrüse gekommen sei.

V. Herr R. Popper: Über Kolostrum.

P. teilt die Resultate seiner umfangreichen Experimente und histologischen Untersuchungen an tierischem und Leichenmaterial und der Sekretuntersuchungen an Frauen und Neugeborenen mit.

Aus den histologischen Untersuchungen von frischem und fixiertem Sekret und Schnittpräparaten von tierischen und menschlichen Mammæ, aus Milchinjektionsversuchen, aus Chemotaxisversuchen mit stagnierender Milch, aus mikroskopischen Untersuchungen von Mammagewebe in den ersten Stadien des Autolyseprozesses gelangte P. zur Überzeugung, daß die Kolostrumkörperchen nicht Leukocyten seien, wie Czerny behauptet hatte, sondern Epithelzellen der Mamma, welche sich von der Basalmembran lösen und ins Lumen der Alveolen gelangen, wo sie wohl noch einige Zeit Lebenserscheinungen bieten können, aber schließlich der fettigen Degeneration anheimfallen, in welcher Form sie dann das charakteristische Merkmal des Kolostrumsekretes bilden. Die Identifizierung der Kolostrumkörperchen mit den Epithelzellen der Drüse stützt sich hauptsächlich auf die Gleichheit ihrer Kerne (bläschenförmige Kerne zum Unterschied von den Leukocytenkernen), weiter auf die nicht selten erhaltene charakteristische Anordnung der Zellen in Verbänden.

Die Frage nach der Ursache der ganzen Erscheinung reduziere sich demnach auf die Frage: Aus welchem Grunde gelangen die Epithelzellen in das Lumen?

Bei dem Kolostrum nach dem Absetzen des Kindes beantworte sich die Frage durch die Überlegung, daß für die Unmenge von Epithelzellen, welche bei der Involution der Mamma verschwinden, keine anderen Formelemente im Sekret und im Schnittpräparat angesprochen werden können als die Kolostrumkörperchen, welche offenbar diese in Degeneration befindlichen Epithelzellen darstellen. Am Ende der Laktation sei die Kolostrumbildung demnach eine Involutionerscheinung.

Ein ähnlicher Gedankengang dränge sich wohl auch für das Kolostrum der Schwangerschaft auf. Es handle sich hier um eine geringere Anzahl von Zellen, welche während der monatelangen Dauer der spärlichen Sekretion vor der Geburt eines sozusagen natürlichen Todes sterben, und welche aus dem Sekret fortgeschafft sind, wenn das Kind nur einigemal an der Brust gesaugt hat.

Dabei ist es, wie P. meint, natürlich nicht auszuschließen, daß um die Zeit, da die Drüse sich zu ihrer Funktion vorbereitet, mit der Wucherung ihres Drüsenepithels nicht auch gelegentlich eine Abstoßung und ein Beweglichwerden einzelner junger Epithelzellen vorkomme, wofür ja bei der lebhaften Gewebsneubildung in normalen und pathologischen Fällen zahlreiche Analoga vorliegen.

Bei dem Kolostrum der Neugeborenen endlich, der sog. Hexenmilch müsse man die Entstehungsursache der Kolostrumkörperchen in dem fettigen Zerfalle der innersten Zellagen der ursprünglich solid angelegten Milchgänge und Acini ansehen, wodurch erst deren Hohlräume entstehen.

Herr Escherich spricht die Ansicht aus, daß die Kolostrumkörperchen vielleicht, teils aus Epithelzellen, teils, wie Czerny annahm, aus Leukocyten entstehen.

L. Brauner (Wien).

## Bücher-Anzeigen.

### 27. L. Hoche und R. Hoche. Ärztliches Rechtsbuch.

Hamburg, Gebr. Lüdeking, 1904.

Die Menge der gesetzlichen Bestimmungen, welche der Arzt wissen muß, mehrt sich von Jahr zu Jahr, und es fehlt deshalb auch nicht an Werken, welche dem Bedürfnis nach Aufklärung und Belehrung abzuhelpen bestimmt sind. Auch das Buch der Gebrüder H. gehört hierher. Es ist entstanden aus dem glücklichen Zusammenwirken eines Arztes und eines Verwaltungsbeamten und verspricht unter den Erscheinungen der gleichen Art eine hervorragende Rolle zu spielen. Bestimmt ist es für die Ärzte aller Bundesstaaten, wenn auch die Verhältnisse Preußens in erster Linie berücksichtigt worden sind. Behandelt werden hauptsächlich die Verhältnisse der Medizinalverwaltung, der Standesvertretung, der Seuchenbekämpfung und Gebührenordnung. Die Verleger beabsichtigen, nach Erscheinen des ganzen Werkes für die Ärzte der übrigen Staaten aus der Feder je eines beamteten Arztes Beihefte zu liefern, welche die von der preussischen Gesetzgebung abweichenden Bestimmungen der Anlage des Hauptwerkes entsprechend darstellen und dieses so zur leichteren Benutzung für jeden deutschen, auch außerpreussischen Arzt ergänzen sollen. Das erste Heft enthält die Kapitel über die Ausbildung des Arztes (Prüfungsordnung, Doktorpromotion usw.), seine Stellung in der Gewerbeordnung und die militärischen Verhältnisse. Ein abschließendes Urteil läßt sich zunächst über das Werk nicht geben, doch berechtigt der vorliegende Teil, welcher sich durch klare Anordnung und Übersichtlichkeit des Stoffes, durch Schärfe der Darstellung und Verständlichkeit der erläuternden Ausführungen auszeichnet, zu der begründeten Hoffnung, daß das Buch eine wertvolle Bereicherung des medizinischen Bücherchatztes bilden wird. Wir behalten uns vor, auf dasselbe bei Erscheinen der späteren Lieferungen zurückzukommen.

Unverricht (Magdeburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Nannyn, Nothnagel,  
Rean, Warburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 10.                      Sonnabend, den 11. März.                      1905.

**Inhalt:** H. Merkel, Über den seltenen Fall einer diffusen akuten Magenphlegmone als Komplikation eines Ulcus ventriculi chronicum. (Original-Mitteilung.)

1. Hoppe-Seyler, 2. Barr, 3. Dunin, Arteriosklerose. — 4. Gifford, Progeria. — 5. van Leghem, 6. Trautner, 7. Ebstein, 8. Lunz, Gicht. — 9. Kisch, Lipomatosis. — 10. Schwenkenbecher, 11. Williams, 12. Reusch, Fettleibigkeit. — 13. Schlesinger, Fettresorption. — 14. Lindemann, Bence-Jones'scher Eiweißkörper. — 15. Schoele und Herxheimer, Multiples Myelom. — 16. Moritz, 17. Semilinski, 18. Ellk, Morbus maculosus Werlhofii. — 19. Coplan, Skorbut. — 20. Blumenthal, Krebskachexie.

Berichte: 21. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 22. v. Lindholm, Saluti aegrorum. — 23. Nietner, Zur Tuberkulosebekämpfung.

Therapie: 24. Baumgarten, 25. Friedmann, Immunisierung gegen Tuberkulose. — 26. Vallée, 27. Meyer, 28. Méline, 29. Jonas, 30. Ulrich, 31. Sörgo, 32. Niculescu, Tuberkulosebehandlung. — 33. Bouteville, 34. Hare, Typhusbehandlung. — 35. Schaeffer, Händedesinfektion. — 36. Oppenheim u. Laubry, 37. Stepp, Keuchhustenbehandlung. — 38. Lübbert, Serumbehandlung des Heufiebers. — 39. Franke, Erysipelbehandlung. — 40. Patschewski, Urotropin bei Scharlachnephritis. — 41. Brüse, Künstliche Eiterung bei Pyämie. — 42. Laqueur, Bier'sche Stauungshyperämie bei Gelenkerkrankungen. — 43. Sargent, 44. Ed. u. Et. Sargent, Malariabehandlung.

(Aus dem pathol. Institut zu Erlangen. Direktor Prof. Dr. G. Hauser.)

## Über den seltenen Fall einer diffusen akuten Magenphlegmone als Komplikation eines Ulcus ventriculi chronicum<sup>1</sup>.

Von

Privatdozent Dr. Herm. Merkel,  
I. Assistent des Instituts.

Die Magenphlegmone, zu deren Kenntnis ich in folgendem einen kurzen kasuistischen Beitrag bringen werde, stellt eine relativ

<sup>1</sup> Nach einer im ärztl. Bezirksverein zu Erlangen (Dezember 1904) gehaltenen Demonstration. Münchener med. Wochenschrift 1905. Nr. 7.

seltene Krankheitsform des Magens dar; da dieselbe nur selten typisch klinische Erscheinungen macht, wird sie mit Sicherheit eigentlich nur auf dem Sektionstische festgestellt, und es fehlt deshalb den ab und zu nur als klinische Beobachtung mitgeteilten Fällen von in Heilung ausgegangener Magenphlegmone die Beweiskraft.

Wohl ist die diffuse akute Magenphlegmone von dem umschriebenen Magenwandabszeß zu trennen, da die erstere meist von Anfang an als flächenhafte Infiltration beginnt, indessen kann die Scheidung nicht in allen Fällen eine ganz scharfe sein, da das Bild der Phlegmone auch durch Konfluenz aus mehreren umschriebenen Eiterherden hervorgehen kann.

Beide Formen der eitrigen Magenwandentzündung werden sowohl metastatisch entstanden (bei Scharlach, Puerperalfieber, ulzeröse Endokarditis und sonstigen pyämischen Prozessen) beobachtet, wie auch als primäre Krankheitsprozesse.

Was die Literatur über die uns hier beschäftigende primäre diffuse Magenphlegmone betrifft, so brauche ich nur auf die beiden Arbeiten von Minz und Kelyack zu verweisen. Minz hat 1892, seine eigene Beobachtung eingerechnet, 43 Fälle aus der deutschen und ausländischen Literatur zusammengestellt, die in der Zwischenzeit durch die Mitteilungen von Dörbeck, Chanutin, Triger, Schiebel, Leith, Polák und M. B. Schmidt vermehrt worden sind<sup>2</sup>. Die sorgfältig tabellarische Zusammenstellung von Minz fand durch eine spätere Arbeit von Kelyack (1896) insofern eine wünschenswerte Ergänzung als letzterer noch eine größere Reihe von ausländischen Arbeiten über Magenphlegmone anführte, die Minz entgangen waren, da sie meist schwer zugänglich sind; freilich laufen auch bei Kelyack Fälle von Magenabszeß und von sekundärer Magenkrankung mit unter.

Indessen dürften im ganzen doch wohl gegen 70 Fälle von primärer diffuser Magenphlegmone bisher beschrieben sein.

Meist wurden diese Beobachtungen als idiopathische Erkrankungen bezeichnet, wobei Potatorium, starke Erkältungen, schwere Diätfehler usw. als Krankheitsursache angegeben werden, nur dreimal wird in der Zusammenstellung von Minz von Kombinationen mit anderen pathologischen Prozessen des Magens berichtet:

Es handelt sich um die 45jährige Tagelöhnersfrau M. F., die seit 23. September wegen Leukämie in der med. Klinik lag, wo sie mit Röntgenbestrahlung behandelt wurde. Am 10. Oktober 1904 kam sie ad exitum, die Sektion wurde von mir am gleichen Tage vorgenommen und hatte folgendes Ergebnis.

#### Protokollauszug:

Status: Schlecht ernährte, abgemagerte weibliche Leiche mit Ödem der unteren und oberen Extremitäten, die letzteren zeigen starke Pigmentierung. Abdomen aufgetrieben, fluktuierend. Epigastrischer Winkel spitz.

Brusthöhle: In der linken Pleurahöhle findet sich reichlich klare seröse Flüssigkeit, ebenso im Herzbeutel  $\frac{1}{4}$  Liter.

<sup>2</sup> Eine von Liese mitgeteilte Beobachtung mit Ausgang in Heilung scheidet, da sie nicht anatomisch sicher gestellt ist, aus.



Die rechte Lunge sowohl mit der Thoraxwand wie mit dem Zwerchfell breit verwachsen, die linke nur im Bereiche des Oberlappens.

Der linke Oberlappen wie die ganze rechte Lunge leicht ödematös.

Der linke Unterlappen durch Kompression teilweise luftleer mit milchig geräuber, verdickter aber glatter Pleura. In der rechten Spitze ein narbig verheiltes tuberkuloseherd, darüber schwartige Pleuraverdickung.

Herz klein, Klappenapparate normal. In sämtlichen Herzhöhlen wie in den Pulmonalästen viel eigentümlich weißlich-gelbliche Leichengerinnsel von körniger Beschaffenheit.

Ösophagus und Trachea ohne Besonderheiten.

Im Leichenblut noch enorme Vermehrung der mononukleären, großkernigen Leukocyten nachzuweisen.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung der Bauchdecken entleeren sich große Mengen röhr, seröser, mit massenhaften zerreiblichen Fibrinfetzen untermischter Flüssigkeit. Das ganze Peritoneum parietale ist bedeckt mit zarten eitrig fibrinösen Membranen, die sich auch auf den Darmschlingen, auf dem Mesenterium wie auch besonders in der Tiefe des Beckens vorfinden. Das Netz ist gleichfalls teilweise davon bedeckt, es erscheint hochgradig verdickt und gequollen.

Milz enorm vergrößert (27:13:6½ cm) auf dem Durchschnitte ähnlich einer pigmentreichen Leber erscheinend, Schnittfläche glatt. Leber vergrößert, über dem rechten Lappen die Kapsel strahlig verdickt; auf dem Durchschnitte Parenchym mäßig blutreich, von bräunlich-gelblicher Farbe.

Magen erscheint in situ außerordentlich groß, seine Serosa mit zarten Fibrinmembranen bedeckt; schon bei der Betastung zeigt sich der eigentümlich scharf abgesetzte Fundusteil von normaler Beschaffenheit, während der ganze übrige Teil der Magenwand (ca. ⅔ des Magens) sich hochgradig verdickt anfühlt und von eigenartiger teigiger Beschaffenheit erscheint. Beim Aufschneiden ist der Magen gefüllt mit reichlichen Speisemassen. Entsprechend dem äußeren Befunde besitzt die Magenwand nur im Fundusteile normale Dicke, während der ganze übrige Teil (ca. ⅔) bis zum Pylorus enorm verdickt und infiltriert erscheint. Auf dem Durchschnitte zeigt sich von der Magenwand hauptsächlich die Submucosa enorm verdickt, aufgelockert und eitrig infiltriert, ganz besonders in der Pylorusgegend, wo sich reichliche Mengen dickflüssigen Eiters aus der in Einschmelzung begriffenen Submucosa ausdrücken lassen, teilweise erscheint auch die Muskulatur der Magenwand gequollen (infiltriert?). Soweit die entzündliche Infiltration der Submucosa und Muscularis reicht, zeigt auch die Schleimhaut, die nach Abspülung der Speisereste mit zartem festhaftenden Schleime bedeckt ist, starke Auflockerung und dunkelrote Injektion; am Pylorus hört sowohl die Infiltration der Magenwand, wie die entzündliche Schleimhautveränderung scharf auf.

Nun findet sich in der kleinen Kurvatur des Magens, nahe dem Pylorusring ein ovales ca. 1 ½ stückgroßes, scharfrandiges Ulcus, das bis in die Tiefe der Muskulatur hineinreicht; in dessen Umgebung erscheint die Einschmelzung der Submucosa am stärksten, andererseits zeigt die Serosa, entsprechend dem Geschwür, eine starke narbig-weißliche Verdickung und weist zahlreiche von der kleinen Kurvatur aus nach der Vorderfläche des Magens radiär verlaufende eitrig infiltrierte Lymphgefäße auf.

In der kleinen Kurvatur liegen einige entzündlich vergrößerte Lymphdrüsen. Schleimhaut des Duodenums und Jejunum ohne Veränderungen. Im Dickdarm stellenweise starke Injektion der Schleimhaut mit strich- und streifenförmigen Oberflächennekrosen.

Genitalapparat und Blase ohne Besonderheiten. — Nieren zeigen leichte trübe Schwellung; in den Nebennieren multiple Blutungsherdchen.

Im frischen Ausstrichpräparate des Eiters fanden sich massenhafte Streptokokkenketten, und auch das Kulturverfahren ergab Streptokokken fast in Reinkultur.

Die mikroskopische Untersuchung der Magenwand ließ nicht nur Mucosa und Submucosa, sondern auch stellenweise die Muscularis hochgradig eitrig

infiltriert erscheinen, und in reichlicher Menge fanden sich auch in den Schnitt Mikroorganismen, meist Streptokokken, in Ketten, teilweise in großen Haufen liegend. Offenbar infolge der Komplikation des Falles mit Leukämie zeigte das eitrige Filtrat der Magenwand einen recht merkwürdigen Befund; dessen Zellelemente wurden nämlich nur zu einem Teil aus gelappten und vielkernigen Leukocyten d. i. den gewöhnlichen Eiterzellen, gebildet, sie bestanden größtenteils aus monukleären großkernigen Leukocyten, wie sie auch reichlich (s. o.) im Leichenblut nachgewiesen werden konnten. Auf die Deutung dieses Befundes werde ich an anderer Stelle noch näher eingehen.

So fand Gläser bei einem 70jährigen Manne neben einem nicht in Zerfall begriffenem Karzinom eine Phlegmone fast des ganzen Magens, während sich in dem von Minz beobachteten Falle (33jähriger Mann) die Magenphlegmone mit einem karzinomatösen in der Regio pylorica gelegenen Ulcus der großen Kurvatur kombiniert hatte.

Da wir auch an anderen Organen die Beobachtung machen können, daß von einem Karzinom aus eine sekundäre Infektion mit Eitererregern stattfinden kann, liegt die Annahme eines solchen Zusammenhanges auch hier nahe.

In einem kürzlich erst von M. B. Schmidt veröffentlichten Falle ist dagegen das Zusammentreffen der primären diffusen Magenphlegmone mit einem gutartigen Schleimhautpolypen sicher ein ganz zufälliges.

Noch interessanter ist die Kombination in einem weiteren gleichfalls durch Gläser mitgeteilten Falle von diffuser Magenphlegmone bei einem chronischen Ulcus ventriculi.

Derselbe betraf ein 28jähriges Dienstmädchen, das, wie die anamnестischen Erhebungen ergaben, schon seit 5 Jahren wegen Magenbeschwerden ab und zu in Behandlung war; die Erkrankung setzte während eines Spitalaufenthaltes ganz akut ein und führte in 8 Tagen unter schwersten Krankheitserscheinungen zum Tode. Hier betraf die phlegmonöse Infiltration die Regio pylorica; an der infiltrierten Partie fand sich ein 2 cm im Durchmesser haltendes typisches chronisches Ulcus ventriculi im Bereiche der kleinen Kurvatur, in dessen Grund das Pankreas angelötet war. Dabei hatte das Ulcus durch narbige Schrumpfung der Ränder bereits zur Bildung eines Sanduhrmagens geführt. Nach der Cardia zu bemerkte man in der hinteren Magenwand noch 4—5 je 10 Pfennigstück große die Mucosa und Submucosa durchsetzende Ulcera rotunda, die offenbar noch jüngeren Datums waren. Der Tod war hier durch diffuse eitrige Peritonitis und fortgeleitete linksseitige eitrige Pleuritis erfolgt.

Da im vergangenen Jahre ein ganz ähnlicher Fall von diffuser Magenphlegmone bei chronischem Magenulcus in unserem Institut zur Sektion kam, so möchte ich hiermit über denselben kurz berichten:

Um den geschilderten Fall nochmals kurz zusammenzufassen, so handelt es sich also bei unserer Beobachtung um die Komplikation eines chronischen Ulcus ventriculi mit einer phlegmonösen Erkrankung der Magenwand von seltener Ausdehnung, die durch Übergang auf die Serosa zu einer tödlichen diffusen eitrig-fibrinösen Peritonitis geführt

hatte. Ein Durchbruch der in der Submucosa gelegenen Eitermassen in das Magenumen, wie er sonst manchmal, und zwar einfach oder multipel, ja in oft siebförmiger Anordnung beobachtet wird, war im vorliegenden Falle nicht eingetreten; daher hatte auch bei Lebzeiten der Pat. ein Erbrechen von eitrigen Massen wie in anderen Fällen zuweilen nicht stattgefunden. Denn daß der an der kleinen Kurvatur gelegene Geschwürsprozeß ein chronisches Ulcus ventriculi darstellt und nicht etwa eine gereinigte Abszeßhöhle oder eine sekundäre Perforation, das ist bei der anatomischen Beschaffenheit des Ulcus ganz außer Zweifel. Andererseits ist es aber außerordentlich wahrscheinlich, daß die zur Phlegmone führende Infektion der Magenwandung vom Ulcus aus stattgefunden hatte; denn es spricht dafür der Umstand, daß sowohl die eitrig-eitrige Infiltration der Submucosa und Muscularis gerade an dieser Gegend am hochgradigsten war, und daß auch gerade über der dem Ulcus entsprechenden Stelle die eitrig-eitrige Lymphangitis der Magenserosa konstatiert werden konnte.

Wenn auch schon in früheren Fällen, so bei Löwenstein, Sébillon, Reinking, Minz, Dörbeck, Polák und Schmidt, als Erreger der Phlegmone Streptokokken nachgewiesen werden konnten und anzunehmen ist, daß dieselben sicher überhaupt in der Mehrzahl der Fälle von Magenphlegmone die Infektionserreger bildeten, so bieten hinsichtlich des Infektionsmodus neben unserer Beobachtung nur noch, wie es scheint, die erwähnten Fälle von Gläser und Minz einen sicheren Anhaltspunkt; indessen ist es doch höchst wahrscheinlich, daß in allen Fällen von primärer Magenphlegmone das Eindringen der Eitererreger von der Schleimhautoberfläche aus stattfindet, während natürlich die metastatische eitrig-eitrige Gastritis auf hämatogenem Wege zustande kommt.

Meist bildet, wie in der vorliegenden Beobachtung, eine auf die Magenserosa fortgeleitete und von da sich diffus ausbreitende eitrig-fibrinöse Peritonitis die Todesursache, in seltenen Fällen nur — so z. B. nach Feroci's (zit. nach Minz) und Triger's Beobachtung — kommt es zur direkten umschriebenen Perforation der eitrig eingeschmolzenen Magenwand in die freie Bauchhöhle. Manchmal findet sich auch noch bei der Autopsie eine durch das Zwerchfell hindurch fortgeleitete linksseitige fibrinös-eitrig-eitrige Pleuritis, die im vorliegenden Falle fehlte.

Ist an sich schon eine so ausgedehnte Magenphlegmone wie die geschilderte ein seltenes Vorkommnis, so liegt die besondere Bedeutung unserer Beobachtung noch darin, daß sie eine exzessiv seltene und sehr verhängnisvolle Komplikation eines so relativ häufigen Krankheitsprozesses bietet, wie ihn das chronische Ulcus ventriculi darstellt!

#### Zitierte Literatur.

- Chanutin, Wratsch 1895. Nr. 32. { Zitiert nach Thorel, Lubarsch-Oster-  
Dörbeck, loco eodem. } tag's Ergebnisse V. Jahrg. 1898.  
Gläser, Berliner klin. Wochenschrift 1883. p. 790.  
Kelyack, Lancet 1896. März 14.  
Leith, Edinb. journ. 1896. Vol. XLI(?) (zit. nach Thorel).

- Liese, Inaug.-Diss., München 1894.  
 Löwenstein, Inaug.-Diss., Kiel 1874.  
 Minz, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. XLIX. 1892.  
 Polák, Casopis ť lék. 1897, zit. nach Thorel.  
 Reinking, Inaug.-Diss., Kiel 1890.  
 Schiebel, Inaug.-Diss., München 1896.  
 Schmidt, M. B., Straßburger med. Zeitung 1904. Hft. 12.  
 Sébillon, Thèse de Paris 1885.  
 Triger, Thèse de Paris 1895.  
 Erlangen, Januar 1905.

## 1. G. Hoppe-Seyler. Über chronische Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 1 u. 2.)

Verf. findet bei neuen Untersuchungen über die anatomischen Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerotikern eine Bestätigung seiner früheren Mitteilungen, daß hier beträchtliche Veränderungen Verödung von Drüsengewebe in der Umgebung der Gefäße vorkommen und daß diese Erscheinungen besonders stark entwickelt sind bei jenen Arteriosklerotikern, die an Diabetes gelitten haben. Für dies augenscheinlich dem Diabetes zugrunde liegende Pankreasveränderung ist namentlich eine Degeneration der Langerhans'schen Inseln charakteristisch. H. S. findet geradezu, daß die Stärke dieser Degeneration Hand in Hand geht mit der Intensität des Diabetes.

Von anderen Pankreasaffektionen, so auch von derjenigen Form welche von chronischer Erkrankung der Ausführungsgänge ausgeht, so diese arteriosklerotische Affektion durch die Verbreitung der Bindegewebsschrumpfung deutlich verschieden sein, ebenso von der syphilitischen Pankreaserkrankung. Klinisch unterscheidet sie sich von den meisten anderen Affektionen der Drüse dadurch, daß Fettstühle und andere Zeichen einer Störung der Sekretion fast nie beobachtet werden.

Die Beziehungen der Arteriosklerose zum Diabetes zeigen sich auch in der Häufigkeit der alimentären Glykosurie. Verf. fand sie bei 28% der einfachen Arteriosklerotiker, bei 34% derjenigen Fälle wo zugleich chronischer Alkoholismus vorhanden war, und in 73% der Fälle, wo eine akute Alkoholintoxikation mit einwirkte.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 2. Barr. Arteriosklerosis.

(Brit. med. journ. 1905. Januar 14.)

B. empfiehlt zur Herabsetzung des Blutdruckes bei Arteriosklerose Anwendung von Ammoniumhippurat; bisweilen genügt hiervon eine einmalige mittlere Dosis. Oft bewährt sich Kombination eines Herztonikum mit einem das Gefäßsystem günstig beeinflussenden Mittel, z. B. Digitalis mit Nitroglyzerin. Auch Kombination von

Adrenalin mit Jod- und Schilddrüsenpräparaten erweist sich häufig von Vorteil.

Friedeberg (Magdeburg).

### 3. Th. Dunin. Der Blutdruck im Verlaufe der Arteriosklerose.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. 1904. p. 353.)

Die Blutdruckmessung ist nach D. ein unentbehrliches Hilfsmittel bei der Diagnose der Arteriosklerose, man kann einen erhöhten Blutdruck nicht ohne weiteres aus einer Schlingelung der Arterien, aus verlangsamter Pulsfrequenz oder aus einer Verstärkung des zweiten Aortentones erschließen. Auch darf man keineswegs in allen Fällen von Arteriosklerose einen erhöhten Blutdruck erwarten. Unter 440 Kranken, welche D. mittels des Gärtner'schen Tonometers untersuchte, zeigten 120 einen normalen oder sogar etwas herabgesetzten Druck. Wenn er aus dieser Zahl alle, welche auch nur einen geringen Zweifel an dem Bestehen von Arteriosklerose lassen, ausmerzt, so bleiben noch 80 übrig, das sind 21% aller Untersuchten. Unter diesen 80 Fällen fand sich eine erhebliche Anzahl von Kranken mit Angina pectoris, andere wiesen nur einen klingenden zweiten Aortenton auf, wieder andere waren fettstüchtig, einige litten an intermittierendem Hinken usw. Die Annahme Potain's, daß bei allen diesen Fällen nur die Aorta resp. die großen Gefäße von der Erkrankung ergriffen seien, teilt D. nicht; unter seinen Kranken mit schwachem Drucke waren mehrere, die unzweifelhaft auch periphere Sklerose hatten.

300 Kranke hatten gesteigerten Druck (über 150 mm). Ein Teil derselben hatte trotz dieser Steigerung keine oder doch nur geringe Beschwerden (latente Formen), ein anderer Teil litt gleichzeitig an Nephritis.

Was die Angina pectoris betrifft, so beobachtete sie D. im ganzen 96mal. Unter diesen war der Druck nur in 54 gesteigert. Unter 80 Fällen von Arteriosklerose mit niedrigem Druck kamen 36 (45%), unter 300 Fällen mit hohem Druck 54 (18%) Angina pectoris-Kranke vor. Offenbar schädigt also die Verengung der Kranzarterien die Herzarbeit. In mehreren Fällen, wo D. dem Anfälle beiwohnen konnte, sank der Blutdruck während desselben um 25 bis 30 mm.

Fettleibigkeit mit Arteriosklerose kombiniert fand sich 136mal, der Druck war dabei etwa in der Hälfte der Fälle hoch, in der anderen niedrig. Durch eine erfolgreiche Entfettungskur gelang es einigemal, auch den Blutdruck herabzusetzen; während dieses bei anderen Fällen von Arteriosklerose niemals gelang. Eine Verstärkung des zweiten Aortentones sah D. kaum in der Hälfte seiner Fälle, ebensowenig regelmäßig begleitet langsamer Puls die Arteriosklerose.

Ad. Schmidt (Dresden).

#### 4. H. Gilford. Progeria: a form of senilism.

(Practitioner 1904. August.)

Während der Infantilismus, das Zurückbleiben des Individuum auf kindlichen Entwicklungsstufen, oft und genau beschrieben ist, fehlt uns bisher eine Beschreibung des Zustandes, in welchem ein Körper abnorm rasch die Entwicklung zum Greisenzustand durchmacht; diesen vorzeitigen Senilismus nennt der Verf. Progeria. Verf. hat zwei Fälle beobachtet. 1. Fall: 5. Kind gichtischer Eltern; mit dem 6. Monat Zähne, mit 1½ Jahren verliert er bereits die Hälfte seines Haares; lebhaftes Kind, aber leicht ermüdlisch; mit 12 Jahren ist der Gesichtsausdruck durchaus der eines alten Mannes; beim Laufen bekommt er Atemnot; mit 14 Jahren kam er in die klinische Beobachtung des Verf.s. Er machte zu dieser Zeit einen gesetzten müden Eindruck, bewegte sich lieber unter Männern als unter Kindern war gelehrt und ernst, dabei fast ganz kahlköpfig, die Zähne waren sehr schadhaft. Er wurde oft in der Folgezeit krank. Im 17. Lebensjahre starb er an einer Darmkrankheit mit Herzschwäche. Aus dem Sektionsbefund ist besonders bemerkenswert die ausgedehnte Arteriosklerose, die namentlich die Kranzarterien des Herzens betraf und bis zur Einlagerung von großen Kalkstücken in den Arterienwänden gediehen war. Von dem sonstigen Befund ist noch zu erwähnen: trockene, gerunzelte Haut, gesunde Leber, leicht degenerierte Nieren, normales Hirn, papierdünne Wandung von Magen und Darm, persistierende und degenerierende Thymusdrüse, dünne Knochenschäfte, dicke Knochenenden.

Der zweite Fall ging ebenfalls im 17. Lebensjahr an Herzschwäche zugrunde, bot ähnliche klinische Erscheinungen, wurde aber nicht sezziert. Nach Verf.s Meinung gibt es gleiche diagnostische Fälle in der Literatur nicht, doch führt er einen ähnlichen an.

Gumprecht (Weimar).

#### 5. Van Loghem. La résorption de l'acide urique et de l'urate de soude, étude expérimentale sur la pathologie de la goutte.

(Ann. de l'institut Pasteur 1904. Juli.)

Die Beobachtung von Freudweiler, wonach die Kristalle der unter die Haut von Kaninchen gebrachten Harnsäure durch Phagocytose verschwinden, ist nicht richtig. Van L. weist durch seine Untersuchungen nach, daß in der Körperflüssigkeit, welche Harnsäure in konzentrierter Form eingeführt erhalten, leicht ein Niederschlag von harnsaurem Natron entsteht in Form von gefurchten Nadeln, welche identisch sind mit den Kristallisationen des Gichtknotens. Dieser Niederschlag findet leicht in normalen Geweben statt. Das harnsaure Natron, welches sich in den Geweben als Niederschlag findet oder durch Injektion eingeführt wird, verschwindet infolge phagocytärer Reaktion.

Seifert (Würzburg).

6. **H. Trautner.** La goutte et le bacterium coli commune.  
(Nord. med. arkiv 1904. II. 2.)

Verf. ist der Ansicht, daß der Beginn der Gicht wahrscheinlich in einer mukösen Kolitis besteht; während der Perioden der Verstopfung vermehrt sich die Harnsäure. Gleichzeitige Vermehrung der Diurese und Erhöhung des spezifischen Gewichtes des Harnes lassen auf vermehrte Harnsäurebildung schließen. Verf. gründet seine Anschauungen auf zahlreiche Experimente. Er hat auch gefunden, daß sehr reichliche Zufuhr von animalelem Eiweiß die Harnsäurebildung vermehrt. Neu ist nur seine von ihm aus seinen Experimenten mit Kulturen geschöpfte Theorie, daß das Bakterium coli im Darminhalt eine reduzierende Substanz bilde, die in Xanthin und dann in Harnsäure übergeführt werde. Daher hält er das Bakterium coli für den ursprünglichen Erreger der Gicht.

F. Jessen (Davos).

7. **W. Ebstein.** Über die differentielle Diagnose der gichtischen Tophi der Ohrmuschel.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 1 u. 2.)

E. teilt drei Beobachtungen mit, welche zeigen, daß an der Ohrmuschel kleine harte Knoten vorkommen, welche den gichtischen Tophis sehr ähnlich sind, sich aber durch das Fehlen von Uratkristallen und durch ihre Verwachsung mit dem Knorpel (im Gegensatz zu der subkutanen Lage der Tophi) von ihnen unterscheiden.

E. knüpft an diese Schilderung den Rat, die Diagnose der gichtischen Natur von kleinen Geschwülsten an der Ohrmuschel erst dann als gesichert anzusehen, wenn durch das Mikroskop die Anwesenheit von Uratnadeln festgestellt ist.

D. Gerhardt (Erlangen).

8. **R. Lenz.** Ein Fall von Gichterkrankung bei einem 7jährigen Kinde.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 33.)

Die Seltenheit kindlicher Gichtfälle ist bekannt. Verf. beschreibt einen solchen im Alter von 7 Jahren, bei dem er Beobachter eines typischen Anfalles war. Unter seiner Behandlung klang derselbe bald ab, auch die Tophi sollen nach 1½ Wochen geschwunden sein. Anamnestic konnte eruiert werden, daß seit dem ersten halben Jahre gleiche Anfälle aufgetreten sein sollen. Anscheinend ist dies der jüngste beobachtete Gichtfall.

J. Grober (Jena).

9. **Kisch.** Die Lipomatosis als Degenerationszeichen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 21.)

Mit hereditärer Fettleibigkeit ist häufig Riesenwuchs, prämatüre Sexualentwicklung oder Feminismus resp. Maskulinismus verbunden, K. sieht dieselbe daher als ein Degenerationszeichen an. Bei genauerer Untersuchung von Kindern, welche von Geburt an fettleibig waren,

fand er immer auch andere somatische Degenerationsmerkmale, ebenso bei hereditär lipomatösen Personen im Alter von 16—50 Jahren während sich bei gleichfalls dazu veranlagten Personen, bei denen sich die Fettleibigkeit erst in späterem Alter entwickelte, nur in 13,2% und bei einer weiteren Gruppe Lipomatöser ohne hereditäre Anlage nur 1,3% der Fälle derartige Zeichen fanden. Bei den hereditären von Jugend an hervortretenden Formen von Lipomatose entwickelte sich ferner häufig im 4. Lebensdezennium Diabetes; ebenso ist Sterilität bei solchen Individuen nicht selten. **Poelchau** (Charlottenburg).

## 10. Schwenkenbecher. Über die Adipositas dolorosa.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 3 u. 4.)

Verf. teilt die Krankengeschichten von zwei in der Tübinger Klinik beobachteten Fällen des in Deutschland wenig bekannten Leiden mit und gibt eine umfassende Schilderung des Krankheitsbildes. Für die Diagnose kommt besonders in Betracht die Druckempfindlichkeit der Fettwülste an den Unterschenkeln und in der Gegend der M. deltoidei, die auch in solchen Fällen ausgesprochen zu sein pflegt, wo die spontanen Schmerzen etwa nur am Abdomen empfunden werden.

Durch Bettruhe (um den Druck der Kleidungsstücke auszuschalten), Bäder, Massage, Bewegungen, Entfettungskur, erzielte S. regelmäßig wesentliche Besserung, allerdings blieb die Neigung zu Rückfällen.

Das Wesen der Krankheit ist noch dunkel; daß Schilddrüsen- oder Hypophysistumoren von Einfluß seien, scheint nicht genügend erwiesen; an exzidierten Hautstückchen konnte S. weder das Bestehen einer Entzündung der feinen subkutanen Nerven, noch das einer spezifischen, von der gewöhnlichen Adipositas verschiedenen Entwicklung des Fettgewebes bestätigen. Er hält für das wahrscheinlichste, daß die starke Vermehrung des Fettes zusammen mit Blut- und Lymphstauung durch Vermehrung der Gewebespannung die feinen Nervenenden mechanisch reize.

An zwei Fällen durchgeführte Stoffwechseluntersuchungen ergaben Werte, die an der unteren Grenze des Normalen, aber nicht subnormal waren; auch für diese Fälle von Adipositas läßt sich also keine krankhafte Verminderung der Oxydationsvorgänge im Körper erweisen.

**D. Gerhardt** (Erlangen).

## 11. L. Williams. Some aspects of obesity.

(Practitioner 1904. Mai.)

Oft entsteht Fettleibigkeit bei früher sportliebenden Menschen, welche nur den Appetit der Sportsleute, nicht aber die Muskelübung im Alter beibehalten. In anderen Fällen handelt es sich um nervöse Frauen, welche durch fortgesetzte Überernährung sich zu kräftigen glaubten. — Flüssigkeitsaufnahme vermehrt den Appetit, wenn sie auch selber nicht fett macht. In manchen Fällen ist auch die mangel-



hafte Oxydation in den Körpergeweben schuld an der Fettleibigkeit; es muß daher Muskelbewegung in erster Linie angeraten werden, auch Massage und Gymnastik. Vor warmen Bädern ist zu warnen, Abhärtung durch kalte Bäder ist dringend notwendig. Am besten findet die diätetische Behandlung durch eine Freiluftkur, ganz ähnlich wie bei den Phthisikern, statt. Die exkretorische Funktion der Körperorgane ist möglichst zu fördern; so ist der Nutzen von Karlsbad, Marienbad u. a. ein zweifelloser, aber ein indirekter. Die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten führt oft stärkere Übelstände herbei als in der bekämpften Krankheit gelegen waren. Gumprecht (Weimar).

## 12. F. Reach. Stoffwechseluntersuchungen an einem fett-leibigen Knaben.

(Festschrift für Ernst Salkowski.)  
Berlin, 1904. 319 S.

Respirationsversuche an einem auffallend fettreichen Knaben ergaben in Übereinstimmung mit allen bisher untersuchten Fällen normale Nüchternwerte. Auffallend war das geringe Anwachsen des respiratorischen Stoffwechsels nach Nahrungsaufnahme.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 13. W. Schlesinger. Über Störungen der Fettresorption und ihre Beziehung zur Ausscheidung von Kalk, Magnesia und Ammoniak.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LV. p. 214.)

Bei einem Falle schwerer Acidose (Diabetes) beobachteten D. Gerhard und S. vor Jahren, daß neben großen Mengen von Ammoniak und  $\beta$ -Oxybuttersäure auch viel Kalk mit dem Urin ausgeschieden wurde, während der Kalkgehalt der Fäces gering blieb. Durch Alkalizufuhr ließen sich Ammoniak- und Kalkausscheidung des Urins gleichförmig herabdrücken. Umgekehrt beobachtete später S. bei einem Pat. mit wahrscheinlichem Verschuß des Ductus Wirsungianus (aber ohne Acidose), daß nur außerordentlich wenig Kalk (und Magnesia) im Urin ausgeschieden wurden, dagegen sehr viel mit den Fäces. Er erklärte sich das durch eine Inanspruchnahme der Erdalkalien durch die im Darne reichlich vorhandenen Fettsäuren (schlechte Fettausnutzung). Dem entsprach das Alkalidefizit im Urin, das wie bei der Acidose durch Ammoniak ausgeglichen war.

Um diese Auffassung weiter zu begründen, hat S. eine Anzahl Hundeversuche gemacht, indem er entweder den Gallengang unterband oder das Pankreas bis auf einen kleinen Rest exstirpierte. In beiden Fällen schieden die Hunde danach sehr viel Fett unausgenutzt wieder mit den Fäces aus, und zwar größtenteils als Fettsäuren resp. -Seifen (auch die Pankreashunde!). Der Kalkgehalt der Fäces stieg infolge der absolut vermehrten Seifenmengen sicher erheblich, und in dem gleichen Maße sank die Kalkausscheidung durch den Urin. Mit

der *Magnesia* verhielt es sich insofern etwas anders, als zwar auch in Urin sehr wenig ausgeschieden wurde, aber der Gehalt der *Fäces* daran nicht auffallend stieg. *Magnesia* wurde also im Körper zurück gehalten. Die absolute Menge der Kalk- und *Magnesia*-, d. h. die Summe der Ausscheidungsgrößen im Urin und Kot stieg nicht sehr erheblich über die Norm, so daß also an einen pathologischen Zerfall von Knochengewebe nicht gedacht zu werden brauchte.

Eine Folge dieser abnormen Verteilung des Kot- und Harn-Erdalkalis ist Alkalimangel der Gewebe, und eine weitere Folge dieser erhöhte Ammoniakausscheidung im Urin, Erscheinungen, welche eine gewisse Ähnlichkeit dieser Zustände mit der Acidose bedingen.

Zum Schluß wirft S. die Frage auf, ob nicht die hohen Ammoniakwerte im Harn magen-darmkranker Säuglinge, welche von Czerny und seinen Schülern festgestellt sind, auf ähnliche Weise also durch mangelhafte Fettresorption im Darm, erklärt werden müssen?

Ad. Schmidt (Dresden).

#### 14. L. Lindemann. Zur Kenntnis des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 1 u. 2.)

Der von L. untersuchte Pat. zeigte eine langsam wachsende Auftreibung des Sternums; er entleerte im Harn etwa 2%<sub>00</sub> des merkwürdigen Eiweißkörpers.

Die Reaktionen dieser Substanz stimmten mit den in früheren Fällen beobachteten überein; der Stickstoffgehalt erwies sich zu 15,55% genau gleich groß wie in früheren Fällen; der Schwefelgehalt zu 1,81%; die Menge des leicht abspaltbaren Schwefels war nur gering.

Über die Stellung des Bence-Jones'schen Körpers im System der Eiweißsubstanzen spricht sich L. sehr vorsichtig aus, wenn er auch zugibt, daß er mit Wahrscheinlichkeit zu den echten Eiweißstoffen gehöre, wofür nach Rostoski auch die Präzipitinreaktion spreche.

D. Gerhardt (Erlangen).

#### 15. Scheele und Herxheimer. Über einen bemerkenswerten Fall von multiplem Myelom (sog. Kahler'scher Krankheit).

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 57.)

Der von den Verf. genau klinisch und anatomisch untersuchte Fall zeichnet sich vor allem dadurch aus, daß der Bence-Jones'sche Eiweißkörper im Urin fehlte. Im Vordergrund der Erscheinungen standen Spontanfrakturen in verschiedenen Knochen, u. a. im linken Oberschenkel. Die Radiographie gab darüber Aufschluß und ließ auch die richtige Diagnose stellen. Fieber bestand in mäßigem Grade, die Anämie war nicht sehr erheblich.

Ad. Schmidt (Dresden).

16. **O. Moritz.** Zur Kasuistik des Morbus maculosus Werlhofii.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 36.)

Verf. schildert einen Fall von Werlhof'scher Krankheit bei einem schwächlichen Individuum, bei dem die ausgedehnten Blutungen nicht zur Resorption kamen, sondern sich zu Geschwüren umwandelten. Gleichzeitig bestand eine schwere parenchymatöse Nephritis. Im Rachen bildeten sich gangränöse Herde aus, in denen der Vincent'sche Bacillus fusiformis gefunden wurde; von hier aus entstand eine Sepsis, der der Kranke erlag.

Besonders schwierig war die Abgrenzung des Krankheitsbildes von Skorbut.

J. Grober (Jena).

17. **W. S. Semlinski.** Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Morbus maculosus Werlhofii und Tuberkulose.

(Wratschebnaja Gazetta 1904. Nr. 20.)

Heutzutage wird allseits angenommen, daß die Purpura bei Tuberkulose keineswegs als zufällige Kongruenz betrachtet werden kann. So ist Gossner auf Grund seiner Studien sogar zu der Ansicht gelangt, daß man, wenn im Verlaufe eines im Organismus sich abspielenden chronischen entzündlichen Prozesses plötzlich Purpura hinzutritt, allen Grund hat, anzunehmen, daß dieser chronische entzündliche Prozeß tuberkulöser Natur ist. Auf Grund eines Falles eigener Beobachtung glaubt nun Verf., diesen Schluß Gossner's folgendermaßen ergänzen zu können: Wenn bei einem Individuum ohne sichtbare Veranlassung Purpura auftritt und objektiv keine deutlichen Symptome eines tuberkulösen Herdes vorhanden sind, so muß man an Tuberkulose denken und dementsprechend sich auf die Beseitigung der Purpura nicht beschränken, sondern eine energische konsekutive, roborierende und sogar spezifische Behandlung anordnen.

M. Lubowski (Berlin-Wilmersdorf).

18. **E. Elik.** Über einen Fall von Morbus maculosus Werlhofii malaricus.

(Wratschebnaja Gazetta 1904. Nr. 20.)

Das 4jährige Kind, welches nach den Angaben der Mutter mehrere akute Malariaanfälle überstanden hatte, bot das typische Bild von Morbus maculosus Werlhofii in ziemlich schwerer Form dar, und Verf. glaubte mit Rücksicht auf die Anamnese annehmen zu müssen, daß sich die Affektion auf dem Boden der Malaria entwickelt hatte, um so mehr als die Milz bedeutend vergrößert war und vier Querfingerbreiten über den Rippenrand hinausragte. Die eingeleitete Behandlung bestätigte die Annahme des Verf.s insofern, als nach Verabreichung von Euchinin nebst Inf. secal. cornut die Temperatur zur Norm zurückkehrte, zugleich die Erscheinungen des Morbus maculosus Werlhofii sich zurückzubilden begannen und unter fortgesetzter Euchininbehandlung schließlich vollständig verschwanden.

M. Lubowski (Berlin-Wilmersdorf).

19. **M. Coplans.** On the etiology of scurvy.

(Lancet 1904. Juni 18.)

C. sieht auf Grund seiner klinischen und epidemiologischen Beobachtungen im Burenkriege — speziell in den Konzentrationslagern — die Ursache des Skorbutes nicht in Ernährungsanomalien, sondern eher in einer spezifischen bakteriellen, im Mund und Zahnfleisch beginnenden Infektion. Unter ganz gleichen Ernährungsbedingungen stehende Gruppen sowohl von Bürgern wie von englischen und einheimischen Soldaten und von Eingeborenen wurden vom Skorbut in sehr verschiedener Weise heimgesucht. Viele der Befallenen hatten reichlich Vegetabilien und frische Früchte genossen. Alle die beobachteten Fälle begannen mit einer Entzündung des Zahnfleisches, und sekundär erst schlossen in verschiedenen langen Intervallen die Allgemeinsymptome an; diese schwankten je nach Besserung oder Verschlechterung der Gingivitis. Heilungen wurden ferner ohne Veränderung der Diät nur durch antiseptische Behandlung des Mundes erreicht; ausschließlich allgemeine Behandlung ohne gleichzeitige lokale Therapie der Zahnfleischentzündung verlangsamte die Heilungsdauer sehr. — Unsauberkeit und hygienische Mißstände scheinen dem Ausbruche der Krankheit sehr Vorschub zu leisten.

F. Reiche (Hamburg).

20. **F. Blumenthal.** Zur Frage der Krebskachexie.

(Festschrift für Ernst Salkowski.)

Berlin, 1904. 75 S.

Auf Grund der vorhandenen wissenschaftlichen Untersuchungen, an denen sich B. selbst in hervorragendem Maße beteiligt hat, gelangt man zu dem Schluß, daß ein starkes, in großer Verdünnung wirkendes Gift in Krebsgeschwülsten nicht nachweisbar ist, und daß eine spezifische Krebskachexie nicht existiert. Die Malignität der Krebsgeschwülste beruht auf der Schädigung lebenswichtiger Organe (durch direkte Entwicklung oder Metastasenbildung) und auf der Neigung zum geschwürigen Zerfall. Wohl aber weicht der chemische Aufbau der malignen Gewebe nicht unwesentlich von demjenigen normaler ab.

Ad. Schmidt (Dresden).

## Sitzungsberichte.

## 21. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 20. Februar 1905.

(Eigenbericht.)

1) Herr Karewski: Ursache, Verhütung und Behandlung des perityphlitischen Anfalles (mit Demonstrationen).

Vortr. unterscheidet zunächst zwischen der Appendicitis, einem innerhalb des Processus vermiformis ohne Beteiligung des Peritoneums ablaufenden Prozeß, und dem perityphlitischen Anfall. In einer Verhütung der ersteren Affektion besteht die Hauptaufgabe. Die Funktionen des Proc. vermif. sind noch fast unbekannte, vielleicht ist seine digestive Arbeit eine erhebliche. Infolge der physiologischen

Bakterieninfektion bildet er eine Quelle steter Gefahr. Fremdkörper spielen selten eine ätiologische Rolle, ebenso Kotsteine, die meist das Produkt früherer Entzündungen sind, oder Parasiten (Metschnikoff) und der Gebrauch des Emaille-kochgeschirres. Das eigentliche ätiologische Moment ist eine Enterokolitis, die durch die eigentümliche Beschaffenheit des Processus in ihren unheilvollen Wirkungen gesteigert wird. Die Tiefenwirkung wird angebahnt durch den Reichtum des Wurmfortsatzes an Lymphknötchen und seine mangelhaften Zirkulationsbedingungen.

Die Prodromalerscheinungen bestehen oft in Obstipation, Flatulenz, Neigung zu Diarrhöen, Schmerzen, Erscheinungen eines Magen-Darmkatarrhs. Indigestionen können die Ursache akuter Rezidive werden, Infektionskrankheiten können ihre Keime in vorhandenen Defekten ablagern. Den Beginn stellt dann die Appendicitis granularis haemorrhagica (Riedel) dar, welche durch eine akute Steigerung der Erscheinungen zum perityphlitischen Anfall führt.

Die einzelnen Stadien der Erkrankung werden durch makro- und mikroskopische Demonstration erläutert.

Die Prophylaxe der Perityphlitis besteht in einer sorgfältigen Behandlung der Enteritis, der Dyspepsien und habituellen Obstipation. Der Schmerz hat nicht immer die charakteristische Lokalisation, da der den Processus versorgende Plexus mesaraicus superior auch andere Darmteile versorgt. Oft wird das Bild als Ulcus ventriculi, Lumbago, Ischias oder Hysterie gedeutet. Bezeichnend sind vor allem die lokale Gasaufreibung des Coecums und der Schmerz in der Ileocoecalgegend. Die Behandlung chronischer Katarrhe hat zunächst in Körperruhe zu bestehen. Übertriebener Sport hat oft zu Perforationen geführt. Die konservative Behandlung sollte höchstens 4–6 Wochen fortgesetzt werden. Die Statistik des Vortr. beweist den Wert der Frühoperation.

2) Diskussion des Vortrages des Herrn Ziehen: Psychische Begleitsymptome der Hirnsyphilis.

Herr Burwinkel: Bezüglich der Unterscheidung der Dementia paralytica von der Hirnlues läßt die Anamnese oft im Stiche; bezeichnend ist der Verlauf, welcher bei ersterer Affektion zu einer rapiden Verschlechterung der körperlichen und geistigen Funktionen führt, bei der letzteren oft Stillstände zeigt. Die Inunktionsskur ist vor der Behandlung der durch die Lues etwa bedingten Neurasthenie zu setzen.

Herr Ziehen: Eine Differentialdiagnose zwischen Hirnlues und Dementia paralytica ist auch in der Praxis meist leicht. Die Sprachstörung fehlt bei dieser höchstens im pseudomaniakalischen Stadium, dagegen fast stets bei der Hirnlues. Die Markfähigkeit ist bei der Lues höchstens gehemmt, bei der Dementia paralytica herabgesetzt. In der Behandlung ist vor allem Wert auf die Therapie der allgemeinen Neurasthenie zu legen.

P. Reckzeh (Berlin).

## Bücher-Anzeigen.

22. v. Lindheim. *Saluti aegrorum. Aufgabe und Bedeutung der Krankenpflege im modernen Staate.*

Wien, Franz Deuticke, 1905. 334 S.

Es ist sehr erfreulich, zu sehen, daß nicht nur ärztliche Kreise der Bedeutung der Krankenpflege für das moderne Staatswesen ihr Interesse zuwenden. Der österreichische Landtagsabgeordnete v. L. gibt hier eine reichhaltige Sammlung von Materialien hinsichtlich der Krankenpflegeeinrichtungen aus verschiedenen Kulturstaaten. Dabei ist ein besonderes Gewicht auf die Bekämpfung der Tuberkulose und derer Folgen für Pflegepersonal und Bevölkerung gelegt. Im ersten Abschnitte gibt Verf. Zusammenstellungen der in Österreich, Deutschland, England, Italien, Rumänien vorhandenen Krankenpflegeeinrichtungen; er bespricht

weiter die Sterblichkeits- und Erkrankungsverhältnisse in der Krankenpflege unter Beibringung von Material aus Österreich, Deutschland, England und Skandinavien. Sodann wird ein besonderer Abschnitt der Frage nach der Gefährlosigkeit der Lungenheilstätten und Lungenkurorte in bezug auf die Infektion der Bevölkerung gewidmet und die angesichts eines kleinlichen Widerstandes mancher Orte und weitverbreiteter irriger Anschauungen wichtige Antwort gefunden, daß nirgends die geringste Zunahme von Tuberkulose in der Bevölkerung von Lungenkurorten zu bemerken ist, ja daß in diesen Orten seit ihrer Benutzung als Lungenkurorte sogar eine Verbesserung der Tuberkulosemortalität zu verzeichnen ist. Eine umfangreiche Darstellung der englischen Verhältnisse dient dem Verf. als Fundament für Reformvorschläge, welche nach der ganzen Sachlage wohl für Österreich bedeutend notwendiger sind als für Deutschland, allerdings auch hier für manche Kreise der Krankenpflege nützlich sein dürften. **F. Jessen (Davos).**

### 23. Nietner. Zur Tuberkulosebekämpfung 1904. Verhandlungen des Deutschen Zentralkomitees.

Berlin 1904. 83 S.

Der Bericht enthält neben den geschäftlichen Einzelheiten zwei Vorträge von allgemeinerem Interesse: 1) Die Aufgaben der Gemeinden bei der Tuberkulosebekämpfung vom Beigeordneten Brugger (Köln); in Köln ist im Anschluß an die Armenverwaltung eine Zentralstelle zur Bekämpfung der Lungentuberkulose begründet, welche die Unterbringung der Kranken auf Kosten der Armenverwaltung in einer Heilstätte vermittelt und zugleich ihr Augenmerk darauf richtet, daß dem Kranken seine Arbeitsstelle erhalten bleibt; die Schwerkranken werden entweder im städtischen Krankenhaus, das zurzeit einen Sonderpavillon mit 170 Betten ausschließlich für Tuberkulöse baut, untergebracht, oder in der Familie isoliert; zu letzterem Zwecke wird dem Kranken, soweit er nicht allein schläft, ein besonderes Schlafzimmer gemietet und ein Bett, Spuckflasche und anderes Inventar von der Armenverwaltung geliefert. 2) Fürsorgestellen für Lungenkranke von P. Jacob (Berlin); der Vortrag entwickelt die Maßnahmen, welche in der Stadt Berlin nach dem Vorbilde der ausländischen Dispensaires getroffen sind.

**Gumprecht (Weimar).**

## Therapie.

### 24. Baumgarten. Über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. (Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 43.)

Trotz jahrelanger Bemühungen hat B. mit seinen Versuchen, Kaninchen durch Behandlung mit menschlichen Tuberkelbazillen gegen die Infektion mit Perlsuchtbasillen zu immunisieren, keinerlei Erfolg gehabt. Nachdem nun die Behring'schen Untersuchungen für Rinder die Möglichkeit eines solchen Vorgehens ergeben hatten, hat B. auch an Rindern weitere Versuche gemacht. Er bestätigt die Richtigkeit der Behring'schen Befunde und erweitert diese dahin, daß schon die einmalige subkutane Impfung mit menschlichen Tuberkelbazillen die Rinder gegen eine spätere, für Kontrolltiere tödliche Infektion mit Perlsuchtbasillen immun macht. Der nach dieser Impfung auftretende Lokalaffect ist keine Tuberkulose, sondern nur eine entzündliche Veränderung durch Reizung nicht spezifischer Fremdkörper, da die überimpften Bazillen alsbald zugrunde gehen. Es handelt sich also bei den Tieren nicht um ein Überstehen einer Tuberkulose geringen Grades, die sie gegen spätere Infektion schützt. Mit der Pockenimpfung verglichen, ergibt sich der Schluß, daß virulente menschliche Tuberkelbazillen als Vaccine gegen die Rindertuberkulose dienen können, und dieser Schluß steht nicht in Widerspruch, sondern vielmehr in Übereinstimmung mit der Koch'schen Lehre von der Verschiedenheit der Menschen- und Rindertuberkelbazillen. Das Blutserum der immunisierten Rinder zeigte bis jetzt keine heilende oder immunisierende Wirkung

bei Kaninchen oder Meerschweinchen, also die Gewinnung eines Heilserums ist bisher nicht gelungen, vielleicht aber ist es möglich, für Menschen durch Impfung mit Rinderbazillen eine Immunität gegen menschliche Tuberkulose zu erzielen.

Peelchau (Charlottenburg).

25. **F. F. Friedmann.** Über Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Perlsucht) und über Tuberkuloseserumversuche.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 46.)

F. verwendet den von ihm gefundenen und rein gezüchteten Schildkröten-tuberkulosebazillus zu Immunisierungsversuchen. Er hatte zeigen können, daß Meerschweinchen gegen virulente Bazillen damit immunisiert werden können. Er schildert jetzt die an Rindern fortgesetzten Versuche, die — vorbehaltlich einer bisher zu geringen Versuchszahl — ermutigend ausgefallen sind. Er erzielte sogar Heilungen von Perlsucht durch nachfolgende Behandlung mit lebenden Schildkrötentuberkulosebazillen.

Das Serum von vorbehandelten Meerschweinchen, Rindern und Schweinen erwies sich bei Meerschweinchen als schützend gegen nachträgliche Infektion mit menschlicher Tuberkulose. Er bemüht sich jetzt darum, bei Rindern zunächst durch den Schildkrötentuberkulosebazillus eine Grundimmunität zu erreichen und durch nachfolgende Behandlung mit für sie virulenteren Tuberkelbazillenstämmen dieselbe so zu steigern, daß sie in menschlicher und in der Tiermedizin Verwendung finden kann.

J. Grober (Jena).

26. **Vallée.** Sur l'accoutumance à la tuberculine.

(Ann. de l'institut Pasteur 1904. September.)

Die Untersuchungen V.'s ergaben, daß es in den meisten Fällen eine Angewöhnung der Rinder an das Tuberkulin nicht gibt und die tuberkulösen Tiere fast immer auf eine zweite Tuberkulininjektion, welche kurze Zeit nach der ersten vorgenommen wird, reagieren. Diese zweite Reaktion tritt sehr bald, 12 Stunden nach der Injektion, ein, und ist nur von kurzer Dauer. Jedes Tier, welches eine Temperaturerhöhung von  $1,5^{\circ}\text{C}$  hat, muß als tuberkulös angesehen werden, bei einer solchen von  $0,8$ – $1,5^{\circ}$  besteht Verdacht auf Tuberkulose. Tiere, deren Temperatur schon  $39^{\circ}$  erreicht, darf man der Tuberkulinprobe nicht unterziehen, ebenso ist es wichtig, daß man ihnen während der der Temperaturmessung vorhergehenden Stunde nichts zu trinken gibt.

Selfert (Würzburg).

27. **Meyer.** Die Behandlung der Tuberkulose (und anderer Erkrankungen) der Lunge vom Darm aus.

(Therapeutische Monatshefte 1904. November.)

Das Vorkommen von Dyspepsie und Darmstörungen bei Tuberkulose ist bekannt. Es wird ausschließlich als eine Begleiterscheinung erklärt, meist hervorgerufen durch das Verschlucken bazillenhaltiger Sputa. Auf Grund von theoretischen Erwägungen und von Beobachtungen hält M. dagegen die Störungen der Magen-Darmfunktionen für das Primäre und die Minderwertigkeit des Körperprotoplasmas (besonders in dem Lungengewebe) für das Sekundäre. Der einzige Weg zur Abhilfe muß also daraufhin gerichtet sein. Dies kann geschehen durch zumeist fortgesetzt nötige, leider aber nicht immer wirksame und durchführbare physikalisch-diätetische Maßnahmen. Viel bequemer, prompter und nachhaltiger aber wird der erforderliche Verdauungstypus erreicht durch ständige Darmauswaschungen mit Mittelsalzlösungen (Bitterwasser oder deren wohlgeschmeckenderes und wohlfeileres Ersatzmittel Sanosal).

v. Boltenstern (Berlin).

28. **Méline.** La cryogénine dans la fièvre des tuberculeux.

(Journ. de méd. 1904. Nr. 21.)

In Dosen von  $0,2$ – $0,6$  setzt Cryogenin prompt das Fieber der Tuberkulösen herab, manchmal unter lebhaftem Schweißausbruch, anderweitige unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Selfert (Würzburg).

## 29. Jonas. Über die Wirkung des Atropinderivates Eumydrin auf die Nachtschweiße der Phthisiker.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 4.)

Angewandt wurde das Eumydrin in Pulvern à 1–3 mg in 46 Fällen, wovon 16 als zu kurz beobachtet nicht berücksichtigt erscheinen, die übrigen 30 Fälle weisen eine Beobachtungsdauer von mindestens einem Monat auf. Von diesen 30 Fällen wurden ohne Erfolg trotz aufsteigender Dosen bis zu 3 mg behandelt 5 = 16,7%, gebessert wurden 25 = 83,3%. Mit Gaben von 1–2 mg konnten die Schweiße für kurze Zeit in 6 Fällen vollkommen unterdrückt werden, 9mal war die Wirkung schon nach kurzer Darreichung von 1–2 mg prompt, 3mal war die Besserung sogar bei Ansetzen des Mittels für kurze Zeit anhaltend, 2mal trat mit dem Weglassen des Mittels sofort Verschlechterung ein. Vergiftungserscheinungen schwerer Art wurden nie beobachtet; in sehr vereinzelt Fällen wurde nach längerem Gebrauche, besonders größerer Dosen, über geringe Trockenheit im Schlunde geklagt, Klagen über Herzklopfen wurden nie geäußert. Niemals wurden Zeichen von Exzitation des Großhirnes wahrgenommen, trotzdem bis zu 3 mg Eumydrin angestiegen wurde.

Selfert (Würzburg).

## 30. H. Ulrich. Über Nachtschweiße bei Lungentuberkulose und deren Bekämpfung, insbesondere durch Veronal.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Dezember.)

Die Nachtschweiße der Phthisiker erfordern die Aufmerksamkeit des Arztes. Die Pat. leiden unter ihnen psychisch und somatisch. Sie verursachen fortdauernd Unbehagen und bringen dem Kranken seine Krankheit immer aufs neue zum Bewußtsein. Profuse Schweiße schwächen ihn, der Kranke fühlt sich aufs äußerste ermattet, zu nichts fähig, am wenigsten zum Essen, und sieht oft ganz verfallen aus. Eine Erklärung für das Auftreten der Nachtschweiße gerade im Initialstadium, ja vor dem Auftreten anderer Symptome oder deutlich nachweisbarer Veränderungen ist schwierig. Fieber besteht meist nicht, häufig nicht einmal geringe Temperatursteigerungen. Mit dem Heruntergehen des Fiebers hängen sie also nicht zusammen. Am plausibelsten scheint noch immer die Auffassung der Schweiße als ein Symptom der Wirkung tuberkulöser Toxine. Mit Recht unterscheidet man die Schweiße im Initialstadium von denen bei schwerkranken Phthisikern, ohne daß eine scharfe Grenze besteht. Sie treten in allen Stadien auf. Bei fiebernden Kranken besteht zweifellos ein Zusammenhang zwischen Fieberabfall und Schweißausbruch. Es besteht aber kein Verhältnis zwischen der Größe des Temperaturabfalles und der Heftigkeit des Schweißes. Die Traube'sche Erklärung, daß die atmende Lungenfläche verkleinert, die Wasserabgabe durch die Lungen herabgesetzt werde und die Haut vikariierend eintrete, genügt ebenso wenig wie die von Lauder Brunton, welcher eine Abhängigkeit der Schweiße von einer Kohlensäureansammlung im Blut oder von einem Sauerstoffmangel annimmt. Was das zeitliche Auftreten anlangt, so besteht außer dem Zusammenhange mit dem Fieberabfall ein solcher mit dem Schlaf. Immerhin bleibt das Wesen der Nachtschweiße, soweit sie nicht vom Fieber abhängen, dunkel. Und doch muß ihre Beseitigung angestrebt werden. In erster Linie kommen hierbei äußere Maßnahmen in Betracht. Unter den innerlich angewendeten Mitteln stehen in erster Linie Antipyretika, welche indes nur bei bestimmten Formen von Nachtschweißen etwas zu erreichen vermögen. Eine zweite große Reihe, deren Hauptvertreter Atropin, Agaricin und Kampfersäure sind, sollen teils auf das Schweißzentrum, teils auf das periphere Gefäßnervensystem ihre Wirkung ausüben. U. befürwortet nun die Berücksichtigung, bei dem exquisiten Zusammenhange des Schweißes mit dem Schlaf, des Veronals, zumal bei der völlig genügenden Hälfte der zur schlafmachenden Wirkung nötigen Dosis Nebenwirkungen und Gewöhnung nicht eintreten. In mehr als 30 Fällen war das Mittel immer erfolgreich. Von der schlafmachenden Wirkung verspürten die Pat. bei der gewöhnlichen Dosis von 0,3 g nichts. Es trat nur die antihidrotische in den Vordergrund.

v. Beltenstern (Berlin).



### 31. **Sorgo.** Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht, nebst einem Vorschlage zur Behandlung derselben mit künstlichem Lichte.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 4.)

In der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien demonstrierte S. einen Teil der 14 mit Sonnenlicht behandelten Fälle von Kehlkopftuberkulose. Der Kranke läßt die Sonnenstrahlen durch einen Toilettespiegel, der an einem vor ihm befindlichen Holzgestelle verstellbar angebracht ist, in seinen geöffneten Mund sich reflektieren. Nachdem er sich an seinem eigenen Spiegelbild überzeugt hat, daß Rachen und weicher Gaumen gut beleuchtet sind, führt er den Kehlkopfspiegel ein, welcher bei richtiger Lage die Strahlen auffängt und in den Kehlkopf reflektiert. Die Kranken lernen das Verfahren leicht und in kurzer Zeit. Der Einfluß der Sonnenbestrahlung äußert sich sowohl auf diffuse Infiltrationen, als auf zirkumskripte, tumorartige Infiltrationen und ebenso auf Ulzerationen. In einem Falle, bei welchem sich der offenbar tiefgreifende pathologische Prozeß nur äußerst langsam zurückbildete, ließ S. eine Adrenalinpinselführung der jedesmaligen Sonnenbestrahlung vorangehen mit einem auffallend guten Effekt. Ödematöse Zustände scheinen eine Kontraindikation zu bilden. S. hofft, auch mit künstlichem Licht gute Resultate zu erzielen, wenn das technische Problem für die Verwendung parallel verlaufender Lichtstrahlen gelöst ist.

Selfert (Würzburg).

### 32. **J. Miclescu.** Über die Entfernung der tuberkulösen Lymphdrüsen aus dem Hals auf subkutanem Wege.

(Therapeutische Monatshefte 1904. November.)

Zur Vermeidung der entsetzlichen Narben empfiehlt M. ein Verfahren, bei welchem es darauf ankommt, die Länge des Hautschnittes ad minimum zu reduzieren, die vergrößerten Drüsen mittels Tenotoms zu zerkleinern und so zu extrahieren. Die Einzelheiten des Verfahrens interessieren den Chirurgen. Was die Resultate anlangt, so hatte M. bei 130 Fällen im ganzen 84% definitive Heilungen und 16% Rezidive, tardive Todesfälle 13%, meist an Tuberkulose. Der Hauptvorteil der Methode liegt im kosmetischen Resultat. v. Boltenstern (Berlin).

### 33. **Boutteville.** Traitement de la fièvre typhoïde par la cryogénine.

(Journ. de méd. 1904. Nr. 22.)

Cryogenin wurde in allen Fällen in der Weise bei Typhus angewandt, daß am 1. Tage 1,0, am 2. Tage 0,4, am 3. Tage 0,4 und in den weiteren Tagen 0,4 oder 0,2 je nach Bedarf gegeben wurde. Durch solche Medikation wurde die Temperatur auf 38° erhalten, ohne daß das Allgemeinbefinden der Kranken in irgendeiner Weise alteriert wurde. Im Bedarfsfalle wurden auch noch kühle Bäder verabreicht.

Selfert (Würzburg).

### 34. **A. Hare.** Feeding and the rest cure in typhoid fever.

(Therapeutic gas. 1904. September 15.)

Die Diät bei Typhus muß reichlicher gegeben werden, als es gewöhnlich geschieht; rein flüssige Diät paßt nur für die 1. Woche; indessen braucht der menschliche Körper zur Aufrechterhaltung seines Bestandes etwa  $4\frac{1}{2}$  Liter Milch täglich. Nach der 1. Woche bekommen die Typhuskranken 1–2 weichgekochte Eier und etwas Mus aus Weizen, Reis oder Gerste neben ihrer Milch. Außerdem bekommen sie Salzsäure und Pepsin bei Eiweißnahrung, Takadiastase und Pankreatin bei Ernährung mit Kohlehydraten; Beesfee vermehrt die Spannung des Leibes und die Darmreizung und soll möglichst vermieden werden. Bei dieser Ernährung sind die schweren Nervenzustände, starke Abmagerung, Furunkulose der Typhösen viel seltener als sonst. Überhaupt dient die Bettruhe und die Ernährung in erster Linie als Heilfaktor beim Typhus. — Bei der Badebehandlung sind zwei

Erfahrungen bemerkenswert: die Pat. brauchen nicht im Wasser untergetaucht zu werden, sondern es genügt, wenn sie mit einem Schwamme tüchtig abgerieben werden; gerade das Reiben ist das Wichtige. Ist die Temperatur nur wenig erhöht, so sollen die Bäder nicht ganz unterlassen werden, sondern es sollen warme Bäder an Stelle der sonst gebräuchlichen zur Verwendung kommen. Den Alkohol hat der Verf., seitdem er die Typhuskranken besser nährt, nur noch in geringem Grade nötig.

Gumprecht (Weimar).

### 35. R. Schaeffer. Antiseptische oder mechanische Händedesinfektion?

(Therapeutische Monatshefte 1904. November.)

Verf. vertritt den Standpunkt, daß wir überhaupt kein Antiseptikum besitzen, welches in für die Hände anwendbarer Konzentration und innerhalb der für die Hände allein in Betracht kommenden Zeitdauer von 5, höchstens 10 Minuten imstande wäre, auch nur die Eiterbakterien mit Sicherheit abzutöten. Bei der Prüfung der Brauchbarkeit von antiseptischen Mitteln hat man bisher viel zu lange Zeiträume berücksichtigt. Keinen Wert hat die Feststellung, daß irgendein Mittel in 1—2 Tagen oder auch nur in  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde Bakterien zu töten vermag. Wenn es hierzu nicht innerhalb 5—10 Minuten befähigt ist, so ist es als keimtötendes Mittel zur Sterilisierung der Hände völlig wertlos. Manche Autoren haben sich auf den Standpunkt gestellt, daß sie sagen, wenn auch die Abtötung der Bakterien durch Antiseptika nicht erreicht werde, so genüge vollkommen eine Abschwächung der Virulenz, so daß die Bakterien unfähig werden, eine Wunde zu infizieren. Ein derartiges Mittel soll Sublamin sein. S.'s Nachprüfungen ergaben indes nach beiden Richtungen hin die völlige Minderwertigkeit des Mittels. Was den Alkohol betrifft, so kommt neben seiner desinfizierenden und fett- und epithelienlösenden Eigenschaft seine die Haut härtende und schrumpfende Wirkung in Betracht. Der Alkohol spielt gewissermaßen die Rolle eines Gummihandschuhes und gibt für ihn einen Ersatz ab, um die Hand möglichst für die ganze Dauer der Operation intakt und wirksam zu erhalten. Jedenfalls ist die Verwendung von Antiseptics bei der Händedesinfektion fast völlig wertlos. Der entscheidende Nachdruck muß auf die mechanische Behandlung gelegt werden. Die Heißwasser-Alkoholmethode entspricht am besten dieser Forderung.

v. Boltenstern (Berlin).

### 36. Oppenheim et Laubry. Traitement de la coqueluche.

(Tribune méd. 1904. Nr. 38.)

Die Verff. besprechen in erster Linie die Prophylaxe und die Hygiene des Keuchhustens. In bezug auf letzteren Punkt wird ein tägliches Bad von 35°, ferner häufige Waschungen der Augen und der Ohren mit abgekochtem Wasser, Gurgelungen mit einer antiseptischen Lösung und Einführung einer Salbe in die Nase, dreimal täglich empfohlen (Menthol 0,2, Acid. boric., Resorcin  $\frac{1}{2}$ , Vaseline 30,0). Von inneren Mitteln wird empfohlen: Bromoform, Belladonna und Antipyrin.

Selfert (Würzburg).

### 37. Stepp. Zur Behandlung des Keuchhustens.

(Therapeutische Monatshefte 1904. November.)

S. hat schon früher auf die günstigen Erfahrungen in der Behandlung des Keuchhustens mit Fluoroform hingewiesen. Er benutzt eine 2—2 $\frac{1}{2}$ %ige Lösung in Wasser, welche geschmack- und geruchlos und absolut ungiftig ist. Man verspürt nur ein leichtes Kratzen am Gaumen. Die Gabengröße ist selbst bei kleinsten Kindern stündlich einen Kaffeelöffel, bei größeren Kindern einen Eßlöffel voll. Durch die Fluoroformbehandlung wird eine überaus rasche Heilung erzielt. Die Gesamtdauer des einzelnen Keuchhustensfalles betrug bei 22 Fällen im Durchschnitt 35 Tage, vom Beginne der Behandlung an 18 Tage, die längste Behandlungsdauer 37, die kürzeste 6 Tage. Der Grad der Erkrankung wird durch die Zahl und Dauer der Hustenanfälle, durch die Schwere der Infektion an und für sich, ohne daß die Zahl der Anfälle erheblich zu sein braucht, oder durch beide Faktoren zugleich, und endlich durch Komplikationen verschiedenster Art bedingt. Bei allen Erkran-

kungen, bei den leichteren, den schwersten und anderweitig komplizierten setzt mit Beginn der Fluoroformbehandlung ein Abfall der Kurve am 1. oder 2. Tage sofort ein, zuerst steil, dann allmählich und dann wieder rascher, und zwar mit einer Regel-, ja Gesetzmäßigkeit, welche eine spezifische Einwirkung des Fluoroforms auf den Keuchhusten durchaus wahrscheinlich erscheinen läßt. Von größter Bedeutung ist, daß Kinder im zartesten Alter, mit Atrophie und schwerster Erkrankung erfolgreich und ohne jeden Nachteil mit Fluoroform behandelt werden können. In diesem Alter kämen andere Mittel gar nicht in Frage, von deren Wirksamkeit überhaupt abgesehen. Bedauerlich ist, daß ein stärkerer Fluoroformgehalt des Wassers sich nicht erzielen läßt, und daß der hohe Preis der allgemeinen Anwendung im Wege steht. Eine Behandlung während 3–4 Wochen kostet etwa 30 bis 40 *M.*  
v. Boltenstern (Berlin).

### 38. A. Lübbert. Zur Serumbehandlung des Heufiebers.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Dezember.)

L. schildert die Entwicklung der Dunbar'schen Serumbehandlung des Heufiebers und die Herstellung des Serums, des Pollantin, selbst. Dieses wird nicht subkutan, sondern nur am Orte der Erkrankung appliziert. In schweren Fällen sind zwar auch günstige Erfahrungen mit der subkutanen Anwendung gemacht. Jedoch gelingt es hierdurch nur eine höchstens 2–3tägige, und nur partielle Immunisierung zu erreichen. Die mit Injektionen verknüpften Unannehmlichkeiten überwiegen die Vorteile. Dagegen ist die lokale Applikation des Serums am Orte der Intoxikation (Nasen-, Augen-, Rachenschleimhaut) zweckmäßig. Das Serum wird entweder in flüssiger Form oder als durch Trocknen im Vakuum bereitetes Pulver angewendet. Im ersten Falle ist der Zusatz von 0,25% Karbolsäure nötig gewesen. Diese hatte vor anderen Konservierungsmitteln den Vorteil der stärkeren antiseptischen und der vorübergehend leicht anästhetischen Wirkung. Beim häufigen Öffnen des Serumfläschchens bleibt der Inhalt natürlich nicht lange steril. Bakterien der Luft und des Nasenschleimes gedeihen selbst in dem Karbol enthaltenden Serum und zersetzen es unter gleichmäßiger Trübung und Erzeugung von üblem Geruch. Zur Aufhaltung des Verderbens empfiehlt es sich, kleinere Serumportionen aus dem Vorratsgläschen in das mit Tropfpipette versehene Gläschen abzugießen, das letztere wie die Pipette möglichst häufig durch Kochen zu reinigen. Das flüssige Pollantin kann für gewisse Zwecke nicht entbehrt werden. Doch haften ihm mehrere Nachteile an: unbequeme Handhabung, begrenzte Haltbarkeit, der für empfindliche Pat. störende Karbolgehalt. Dagegen stellt das pulverförmige Präparat einen großen Fortschritt dar. Manchmal werden nach häufig wiederholter Anwendung im Auge unangenehme Reizerscheinungen in der Conjunctiva beobachtet. Das flüssige Serum scheint deshalb hierfür vorzuziehen zu sein. Doch auch eine 1–2mal täglich erfolgende Einstäubung kleinster Spuren ruft keine Beschwerden hervor und gewährt ausreichenden Schutz. Das pulverförmige Pollantin eignet sich bei Behandlung der Nasensymptome, welche bei manchen Pat. zur Fernhaltung der Anfälle genügt, zum Aufschnupfen und bei Behandlung des lästigen Rachen- und Gaumenjuckens zum Einstäuben mittels Pulverbläasers. Gleichviel welche Form des Serums gewählt wird, stets soll die Behandlung streng im Sinne der genau angegebenen Gebrauchsanweisung geschehen. Diese empfiehlt für die Anwendung des Serums, wie für die allgemeine Lebensführung in der Heufieberzeit die Durchführung einer rationellen Prophylaxe, bei welcher die Schließung von Fenster und Türen des Schlafzimmers, der Wohnung auf der Windseite, das Ausklopfen der auf dem Rasen gebleichten Wäsche vor dem Gebrauche, das Fernhalten von blühenden Pflanzen aus der Wohnung die Hauptsache sind. Das Pollantin wird auf die noch nicht gereizte Schleimhaut möglichst früh am Tage appliziert und wiederholt am Tage, ehe ein zu erwartender stärkerer Reiz einwirkt, und beim Auftreten der leinsten Reizerscheinungen. Die letzte Applikation ist 1 bis 2 Stunden vor dem Schlafengehen auszuführen. In der Regel genügen drei bis fünf Anwendungen am Tage, um die Pat. wegfür zu halten. In vielen Fällen reicht die nasale Anwendung des Pollantins zur Behandlung des Heuasthmas aus.

L. verfügt über 506 Krankengeschichten. 229 Pat. (59,20%) wurden mit absolut günstigem Erfolge behandelt. Bei 143 (28,30%) war der Erfolg ein teilweise positiver, während bei 63 (12,50%) eine Beeinflussung des Heufiebers durch das spezifische Antitoxin nicht zu verzeichnen war. Als positiv hat L. nur die Fälle bezeichnet, in welchen es gelang, das Auftreten jeder Heufiebererscheinung hintanzuhalten, oder aber jeden angebrochenen Anfall sofort prompt zu kupieren. Zur zweiten Gruppe sind solche Fälle gerechnet, über welche nur unvollständige Krankengeschichten vorlagen, und in welchen durch die Serumanwendung leichte und mittelschwere Anfälle oder nur ein Teil der Heufiebersymptome, z. B. die Augenbeschwerden, beseitigt wurden, während die Nasenerscheinungen weniger beeinflusst wurden. In der Gruppe mit negativem Erfolge waren zu unterscheiden die Pat., bei welchen der Mißerfolg auf irrationelle Anwendung des Mittels zu schieben ist, indem es z. B. zu selten angewandt wurde oder überhaupt nicht in die Atemwege gelangte, und die, bei welchen das Serum auf Stellen kam, von denen aus eine wirksame Resorption unmöglich war, z. B. auf Nasenschleimhaut, welche durch vorausgegangene galvanokaustische Eingriffe resorptionsunfähig geworden war. Allerdings ist es gelungen, durch sorgfältiges Eingehen auf die angeblich negativen Fälle, einem ganz beträchtlichen Prozentsatz zu einem günstigen Urteile zu verhelfen. Bei manchen Pat., deren jeder sich seine eigene feste Meinung über Ätiologie und Behandlung bildet, ist es schwer, der Gebrauchsanweisung zu sinngemäßer Benutzung zu verhelfen. Von den als negativ bezeichneten 12,67% sind noch etwa 9% in Abzug zu bringen. Es bleibt also nur ein sehr geringer Prozentsatz übrig, bei welchem der Erfolg mit Rücksicht auf die Konstitution der Pat. ausbleiben muß.

v. Boltenstern (Berlin).

### 39. F. Franke. Zur Behandlung des Erysipels.

(Therapeutische Monatshefte. 1904. November.)

F. empfiehlt sein Verfahren zur Behandlung des Erysipels durch starke Kompression der zentralwärts von dem Erysipel gelegenen Lymphbahnen nicht nur die bekanntlich in ihnen weiter kriechenden Kokken zurückzuhalten, sondern auch ihre Produkte, welche nach seiner Annahme in größerer Menge ihnen selbst schädlich sind und so nicht nur direkt den Körper zu schützen, sondern auch die Kokken zu schädigen. Zu diesem Zwecke zieht er drei schmale Heftpflasterstreifen in der Ausdehnung von etwa  $\frac{1}{5}$  des Umfanges des Gliedes um dieses fest herum, so daß eine tiefe Furche entsteht. Die offene Stelle des ersten liegt an dem am wenigsten weit vorgedrungenen Rande des Erysipels, die der folgenden jedesmal auf der entgegengesetzten Seite des Umfanges. Hierdurch wird eine zirkuläre Abschnürung des Gliedes vermieden. Selten hat das Erysipel den ersten Streifen an der offenen Stelle überschritten, wie den zweiten. Am Rumpf ist ein sicherer Erfolg nicht zu erreichen. Groß war der Erfolg der Abschnürung am Kopfe. Hier benutzt F. Kollodium, welches fingerbreit quer auf der Stirn oder nahe der Haargrenze und an den Seiten vor den Ohren herunter bis zum Halse in mehrmaliger Wiederholung aufgepinselt wird. Die Haut wird dadurch fest gegen die Unterlage angepreßt. Ist das Erysipel schon nach den Schläfen vorgedrungen, wird der Kollodiumstreifen hinter den Ohren herumgeführt, wo er eine festere Unterlage findet als vor den Ohren. Der Kollodiumstreifen muß gut überwacht und bei Einrissen wieder erneuert werden. Die erysipelatöse Hautstelle wird mit Ichthyolsalbe bestrichen, welche jedoch mit dem Kollodium nicht in Berührung kommen darf, da dieses sich sonst leichter löst. Auch muß die Haut vor dem Aufpinseln des Kollodiums oder dem Aufkleben des Heftpflasters mittels Benzin gut entfettet werden.

v. Boltenstern (Berlin).

### 40. K. Patsohkowski. Urotropin als Prophylaktikum gegen Scharlalnephritis.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Dezember.)

Angeichts der großen Gefahren der Scharlalnephritis ist jeder Versuch, sie zu verhüten, gerechtfertigt. P. hat im Charlottenburger städt. Krankenhaus in

52 Scharlachfällen Urotropin gegeben. Alle Fälle gehörten einer äußerst bösartigen Epidemie an. In 8 Fällen wurde 10—21 Tage Urotropin in Dosen von 0,25 bis 0,5 bei Kindern bzw. bei Erwachsenen dreimal täglich gereicht. Einmal trat leichte Albuminurie ohne Zylinder auf. Die übrigen 44 Pat. erhielten das Mittel dreimal je 4 Tage lang mit 5tägigen Pausen. Begonnen wurde mit der Therapie meist vor Ablauf des 3. Tages. Von diesen Kranken bekamen zwei Nephritis. Im ganzen erkrankten an Nephritis von 52 Kranken nur zwei, d. h. 3,8%. Bei diesen Kranken bestanden 18mal schwere Drüsenvereiterungen, 22mal Otiden. Eine schädliche Wirkung des Urotropins konnte nicht beobachtet werden.

v. Beltenstern (Berlin).

#### 41. P. Bröse. Über die künstliche Eiterung nach der Methode Fochier's bei pyämischen Prozessen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 44.)

B. berichtet, daß er bei einer nach Abort aufgetretenen Pyämie durch eine Eiterung, hervorgebracht durch Infektion von 5 ccm Terpentin in die Wadenmuskulatur, Besserung resp. Heilung erzielt habe. Französische Autoren sollen die Methode bewährt gefunden haben. Es ist weder einzusehen, auf welche Weise hier eine Heilung zustande kommen soll, noch wird der Versuch gemacht, sie zu erklären, noch ist ersichtlich, weshalb mit anderen Mitteln (Collargol, Aronsohnsches Serum usw.) nicht Heilversuche gemacht worden sind, ehe die Terpentinfektion eine, wie aus der Mitteilung nur nebenbei hervorgeht, 2 Monate dauernde lokale Phlegmone zu erzeugen brauchte. Diese Methode muß zunächst am Tier kontrolliert werden.

J. Greber (Jena).

#### 42. Laqueur. Zur Behandlung der chronisch-rheumatischen und gonorrhoeischen Gelenkerkrankungen mittels der Bier'schen Stauungs-hyperämie.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 36.)

An 40 Fällen hat L. die Wirkung der Bier'schen Stauung beobachtet, meist unter Anwendung noch anderer physikalisch-therapeutischer Maßnahmen. Bei dem chronischen Gelenkrheumatismus trat eine schmerzlindernde Wirkung der Stauung bald deutlich hervor, später folgte dann meist eine Besserung der Funktion. Die Erfolge sind am besten an den distalen Gelenken, den Finger-, Hand- resp. Zehen- und Fußgelenken, bei welchen man völlige Wiederherstellung der Funktion und der Arbeitsfähigkeit erzielen kann. Alles dies bezieht sich auf den eigentlichen chronischen Gelenkrheumatismus, während bei Arthritis deformans wohl ein Nachlassen der Schmerzen, aber keine Besserung der Funktion zu erzielen war. Bei 5 Fällen von Arthritis gonorrhoeica war 3mal ein günstiger Einfluß der Stauung zu konstatieren, namentlich schwanden die Schmerzen sehr schnell. Die Methode wurde stets genau nach den Bier'schen Vorschriften angewendet. Die Dauer der Stauung betrug das erste Mal 2—4 Stunden, später 5—12, ja 22 Stunden; irgendwelche Nachteile kamen nicht zur Beobachtung. Nach Abnahme der Binde empfehlen sich zentripetale Streichungen. L. empfiehlt die Methode daher angelegentlich für die Behandlung der rheumatischen und gonorrhoeischen, chronischen Arthritis.

Peelchau (Charlottenburg).

#### 43. Sergent. Essai de campagne antipaludique selon la méthode de Koch.

(Ann. de l'institut Pasteur 1904. Februar.)

#### 44. Ed. et Et. Sergent. Campagne antipaludique en Algérie (1903). (Ibid.)

Das theoretische Prinzip der Desinfektion des Blutes der Fiebernden (durch Chinin) ist zwar sehr logisch und würde, wenn anwendbar, sicher die jährliche Wiederkehr der Malariaepidemien einzuschränken imstande sein, aber leider verhindert das Chinin, welches das beste Spezifikum gegen Malaria ist, nicht immer

die Rezidive. Die Chininbehandlung bei allen Fiebernden ist sowohl in ihrem eigenen, wie im allgemeinen Interesse angezeigt und wird immerhin eines der prophylaktischen Mittel gegen Malaria bleiben, aber sie kann nicht die Basis der Prophylaxe bilden. Der Kampf gegen die Moskitos ist es vielmehr, wovon wir die befriedigendsten Resultate erwarten dürfen. Es kommt auch noch hinzu, daß man Landarbeitern, die ja hauptsächlich bei der Malaria bekämpfung in Betracht kommen, unmöglich die von Koch vorgeschriebenen Dosen geben kann, da der Chininrausch sie zur Arbeit unfähig machen würde. Den Weg, die Anopheleslarven durch Übergießen der stagnierenden Wässer mit Petroleum zu vernichten, erklären die Verf. als den erfolgreichsten zur Prophylaxe der Malaria.

Selfert (Würzburg).

## Der 22. Kongreß für innere Medizin

findet vom 12.—15. April 1905 zu Wiesbaden statt unter dem Vorsitz des Herrn Geheimrat Erb (Heidelberg). Als Verhandlungsthema des ersten Sitzungstages ist bestimmt: **Über Vererbung.** 1. Referat: Über den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie: Herr H. E. Ziegler (Jena), 2. Referat: Über die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose: Herr Martius (Rostock). Vorträge haben angemeldet: Herr A. Hoffmann (Düsseldorf): Über Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen; Herr Paul Krause (Breslau): Über Röntgenstrahlenbehandlung der Leukämie und Pseudoleukämie; Herr Schütz (Wiesbaden): Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darmes; Herr M. Matthes (Jena): Über *Audolyse*; Herr Clemm (Darmstadt): Über die Bedeutung der Heftpflasterstützverbände für die Behandlung der Bauchorgane; Herr Siegfried Kammerer und Herr Ernst Meyer (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Applikationsortes für die Reaktionshöhe bei diagnostischen Tuberkulininjektionen; Herr A. Bickel (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Kochsalzthermen auf die Magensaftsekretion; Herr August Laqueur (Berlin): Mitteilungen zur Behandlung von Herzkrankheiten mit Wechselstrombädern; Herr Aufrecht (Magdeburg): Erfolgreiche Anwendung des Tuberkulins bei sonst fast aussichtslos kranken fiebernden Phthisikern; Herr Homberger (Frankfurt a. M.): Die Mechanik des Kreislaufes; Herr Rumpf (Bonn): Über chemische Befunde im Blute und in den Organen bei Nephritis; Herr L. Gürsch (Parchwitz): Die tonilläre Radikaltherapie des Gelenkrheumatismus (mit Demonstrationen); Herr Rothschild (Soden a. T.): Der angeborene Thorax paralyticus; Herr O. Hexel (Wiesbaden): 1) Beitrag zu den Frühsymptomen der Tabes dorsalis; 2) Über eine gelungene Nerventransplantation, ausgeführt zur Heilung einer alten stationär gebliebenen Lähmung einiger Muskeln aus dem Gebiete des N. peroneus; Herr Bernh. Fischer (Bonn): Über Arterienkrankungen nach Adrenalininjektionen; Herr Gerhardt (Erlangen): Beitrag zur Lehre von der Mechanik der Klappenfehler; Herr Luthje (Tübingen): Beitrag zum experimentellen Diabetes; Herr Kohnstamm (Königstein i. T.): Die zentrifugale Strömung im sensiblen Nerven; Herr Goldmann (Brennburg-Sopron): Neuere Beiträge zur Eisenherapie bei Chlorose und Anämie; Herr Friedel Pick (Prag): Über Influenza; Herr Turban (Davos): Demonstration und Erläuterung mikroskopischer Präparate: 1) Tuberkelbazillen: Kern- und Membranbildung; 2) Elastische Fasern: Fettorganisation und Doppelfärbung; 3) Geheilte Kaverne; 4) Tuberkulose und Karzinom.

Mit dem Kongresse ist die übliche Ausstellung von Instrumenten, Apparaten und Präparaten, soweit sie für die innere Medizin von Interesse sind, verbunden.

Anmeldungen von Vorträgen und für die Ausstellung sind zu richten an Geheimrat Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden, Parkstraße 13.

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

~~~~~  
Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Voranzahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 11.

Sonnabend, den 18. März.

1905.

**Inhalt:** E. Axisa, Über Leukopenie bei Maltafieber. (Original-Mitteilung.)

1. Růžicka, Struktur der roten Blutkörperchen. — 2. Hutchinson, Physiologie der kindlichen Blutverhältnisse. — 3. Weintraud, Polyglobulie und Milztumor. — 4. Preiss, Hyperglobulie und Milztumor. — 5. Loewy, Dissoziation des Oxyhämoglobins. — 6. Neumann, 7. Helber, Blutkörperchenzählung. — 8. Rachmann, Ultramikroskopisch sichtbare Blutbestandteile. — 9. Niedner und Mamlock, Cytodiagnose. — 10. Růžicka, Verhalten der Leukocyten gegen fremde Erythrocyten. — 11. Helly, Weiße Blutkörperchen und Exsudatzellen. — 12. Lewkowitz, Cytologische Untersuchung der Ex- und Transsudate. — 13. u. 14. Wolff, Leukocytengranulationen. — 15. Christian, Leukotoxine. — 16. Sick, Hämagglutinine. — 17. Kreidl und Mandl, Übergang der Immunnämolysine von der Frucht auf die Mutter. — 18. Muraschew, Spezifität des Fibrinferments. — 19. Brat, 20. Doyon u. Kareff, Blutgerinnung. — 21. Lommel, Viskosität des Blutes bei Schwitzprozeduren. — 22. Gäthens, Einfluß von Nahrungs- und Blutentziehung auf das Blutplasma. — 23. Rosin und Bibergeil, Vitale Blutfärbung. — 24. Schilling, 25. Pfeiffer, Blutnachweis. — 26. Wassermann, Blutdifferenzierung. — 27. Tallquist, Filtrierpapier im Dienste der praktischen Hämatologie. — 28. Allen und French, Cholin im Blute. — 29. Hirschberg, Jodreaktion des Blutes. — 30. Tissot, Sauerstoffgehalt des Blutes. — 31. Strauss und Chajes, Refraktometrische Bestimmungen am menschlichen Blutsrum.

Berichte: 32. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Bücher-Anzeigen: 33. Dürck, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pest. — 34. Hübner, Entstehung und Heilung der epidemischen Krankheiten.

(Aus dem europäischen Spital in Alexandrien, Ägypten.)

## Über Leukopenie bei Maltafieber.

Von

Dr. Edgar Axisa,

Arzt des Spitals.

Während die meisten fieberhaften Infektionskrankheiten mit mehr oder weniger bedeutender Hyperleukocytose einhergehen, gibt es eine kleine Gruppe von fieberhaften Erkrankungen, bei denen gerade das

entgegengesetzte Phänomen eintritt: es findet entweder gar keine Vermehrung der Leukocytenzahl statt, oder es sinkt sogar die Zahl der weißen Blutzellen bedeutend unter die Norm.

Am konstantesten wurde bis jetzt diese Erscheinung bei Typhus abdominalis beobachtet, und Kast und Gütig haben neuerlich wieder die hohe Bedeutung der Leukopenie als Handhabe zur Frühdiagnose des Typhus hervorgehoben, obwohl Leukopenie noch bei einigen anderen krankhaften Zuständen vorkommt, die aber klinisch ohne besondere Schwierigkeiten vom Typhus unterschieden werden können<sup>1)</sup>.

Außer bei Typhus wurde Leukopenie bis jetzt bei folgenden Krankheitsprozessen beobachtet, allerdings nicht so regelmäßig wie bei Typhus, und zwar bei Masern, Morbus Banti, Anämie, Malaria, Tuberkulose, Meningitis tuberculosa, akute Miliartuberkulose, Sepsis, schwere Pneumonie, Inanitionszuständen.

Bei Masern finden wir normale oder subnormale Leukocytenzahlen<sup>2)</sup>. Bei zwei Fällen von Morbus Banti fand Kast<sup>3)</sup> Leukopenie. Bei schweren sekundären Anämien wurde von Kast und Gütig<sup>4)</sup> in einer größeren Zahl von Fällen erhebliche Hypoleukocytose nachgewiesen. Normale oder subnormale Zahlen wurden öfters bei Malaria festgestellt. Über Leukopenie bei Lungentuberkulose und Meningitis tuberculosa finden sich nur vereinzelte Angaben vor. Eine hochgradige Leukopenie wurde in einem Falle von Miliartuberkulose von Kühn<sup>5)</sup> beobachtet. 2800 Leukocyten. Bei foudroyant verlaufenden Infektionen, wie schwerer Pneumonie und Sepsis, soll manchmal eine Verminderung der Leukocyten stattfinden. Dieselbe tritt entweder zu Beginn der Erkrankung auf und bleibt bis zu dem in der Regel letalen Ende, oder sie wechselt mit Hyperleukocytose ab<sup>6)</sup>. Bei Inanitionszuständen endlich scheint eine Verminderung der weißen Blutzellen vorzukommen (l. c.).

Auf dem Kongreß der italienischen Gesellschaft für innere Medizin, in Rom, 24—27. Oktober 1904, hob Arcangeli das Fehlen von Hyperleukocytose bei Maltafieber hervor. Ich habe bei Maltafieber nicht nur keine Steigerung der weißen Blutzellen beobachtet, sondern sogar eine recht erhebliche Verminderung derselben konstatieren können.

Da ich in dieser Mitteilung hauptsächlich auf die Leukopenie bei Maltafieber hinweisen will, habe ich der deutlicheren Übersicht wegen, mit Hinweglassung der Fieberkurven und der Krankengeschichten, tabellarisch neben den Leukocytenwerten, die wichtigsten Symptome zusammengefaßt, welche zwölf Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, bei ihrer Aufnahme darboten. Über das Verhalten der Leuko-

<sup>1</sup> Kast und Gütig, Über Hypoleukocytose usw. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 1—2.

<sup>2</sup> Türk, Klin. Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten.

<sup>3</sup> l. c.

<sup>4</sup> l. c.

<sup>5</sup> Zitiert nach Kast und Gütig, l. c.

<sup>6</sup> l. c.



cytenzahlen in den einzelnen Stadien der Krankheit sowie über die Verschiebung der verschiedenen Leukocytenarten zueinander, werde ich später ausführlich berichten.

Tabelle.

| Sensorium | Temperatur | Puls | Mils                     | Leukocyten | Diase | Widal  | Agglutinationen des Mikr. Bruce | Beginn der Erkrankung vor der Aufnahme |
|-----------|------------|------|--------------------------|------------|-------|--------|---------------------------------|----------------------------------------|
| frei      | 38,5°      | 110  | tastbar                  | 4500       | —     | 1:30 — | 1:200 +                         | 3 Wochen                               |
| benommen  | 39°        | 120  | tastbar                  | 5200       | —     | 1:30 — | 1:200 +                         | 2 Wochen                               |
| benommen  | 42,2°      | 120  | perkussorisch vergrößert | 6400       | —     | 1:30 — | 1:200 +                         | 6 Tage                                 |
| frei      | 39,5°      | 110  | perkussorisch vergrößert | 3800       | +     | 1:30 — | 1:200 +                         | 10 Tage                                |
| Delirien  | 40,5°      | 110  | tastbar                  | 3200       | +     | 1:30 — | 1:200 +                         | 2 Wochen                               |
| frei      | 38°        | 100  | tastbar                  | 6200       | —     | 1:30 — | 1:200 +                         | 3 Wochen                               |
| frei      | 39,5°      | 120  | perkussorisch vergrößert | 8000       | +     | 1:30 — | 1:200 +                         | 12 Tage                                |
| benommen  | 39,8°      | 110  | perkussorisch vergrößert | 3600       | +     | 1:30 — | 1:200 +                         | 2 Wochen                               |
| benommen  | 40,2°      | 130  | perkussorisch vergrößert | 7200       | —     | 1:30 — | 1:200 +                         | 2 Wochen                               |
| frei      | 38,2°      | 100  | tastbar                  | 6800       | —     | 1:30 — | 1:200 +                         | 4 Wochen                               |
| frei      | 39°        | 110  | tastbar                  | 3200       | —     | 1:30 — | 1:200 +                         | 2 Wochen                               |
| benommen  | 40,2°      | 120  | perkussorisch vergrößert | 4000       | —     | 1:30 — | 1:200 +                         | 10 Tage                                |

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, finden wir bei Maltafieber eine Hypoleukocytose, welche in manchen Fällen durch erheblich niedrige Leukocytenzahlen ausgedrückt wird, eine Erscheinung, welche die Differentialdiagnose gegenüber dem Typhus abdominalis oft bedeutend erschwert. Ist dem Maltafieber durch die Entdeckung von Bruce, des Mikrokoccus febris melitensis ein eigener Stempel aufgedrückt worden, so verleiht dennoch der Krankheit ihr Symptomenkomplex kein so deutliches Gepräge, um klinisch von anderen febrilen Erkrankungen, besonders aber vom Typhus abdominalis, mit Leichtigkeit in dem ersten und mittleren Stadium unterschieden zu werden. Das einzig Charakteristische für Maltafieber wäre neben der langen Dauer der Krankheit, die sich oft über Monate hinaus hinziehen kann, der undulierende Typus der Fieberkurve. Daß aber eine Diagnose, welche sich auf die Fieberkurve stützt, nicht den Namen einer Frühdiagnose beanspruchen kann, ist selbstverständlich. Da wir übrigens bei Typhus hierzulande oft ganz atypische Kurven beobachten, müssen wir bei Anwendung dieser diagnostischen Handhabe um so vorsichtiger sein.

Was manche andere Symptome anbelangt, welche in den Initialstadien den Verdacht eher auf Typhus lenken würden, so spielen dieselben dem Maltafieber gegenüber eine sehr untergeordnete Rolle.

Benommenes Sensorium, Delirien, kommen bei Maltafieber häufig genug vor, andererseits sind die für Febris melitensis charakteristisch sein sollenden Schweißes keineswegs eine so konstante Erscheinung, übrigens sind sie bei Typhus auch keine Seltenheit.

Eine relative Bedeutung darf dem Verhalten des Pulses zugesprochen werden, welcher gewöhnlich der Temperatur entsprechend ist. Milztumor ist eine ebenso konstante Erscheinung wie bei Typhus, und das Vorkommen von Diazo im Urin ist, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, durchaus keine Seltenheit, während Fehlen von Diazo bei Typhus ziemlich oft vorkommt. Bei Maltafieber scheint jedoch die Diazo-reaktion die Neigung zu haben, sehr frühzeitig aus dem Harn zu verschwinden, schon zu einer Zeit, wo das Fieber noch recht hohe Werte erreicht. Dieses Verhalten des Diazo könnte vielleicht der Differentialdiagnose einen gewissen Anhaltspunkt bieten. — Wie aus dem Gesagten hervorgeht, ist die in den ersten Wochen für Typhus charakteristische Trias: Diazo, Milztumor, Leukopenie ein Symptomenkomplex, welchem wir auch bei Maltafieber begegnen, so daß wir bei Anwesenheit dieser Erscheinungen nur von den Agglutinationsproben eine Klärung der Diagnose erwarten können, außer wenn wir über die Diagnose durch eine typische Typhusroseola außer Zweifel gesetzt werden, eine Erscheinung, die aber keineswegs konstant ist und oft lange auf sich warten läßt.

So wichtig die Agglutinationsproben sein mögen, so dürfen wir dennoch von ihnen bei der Frühdiagnose nicht allzuviel erwarten. Daß der Widal in den ersten Wochen oft versagt, ist allgemein bekannt. Was die Agglutination des Mikrokokkus Bruce anbelangt, so kann ich auf einen Fall hinweisen, bei dessen Aufnahme ins Spital, welche 6 Tage nach dem angeblichen Beginne der Erkrankung erfolgte, die Agglutination bei 1:1 negativ ausfiel. Erst 15 Tage nach dem Beginn war dieselbe deutlich positiv, 1:100. Werte unter dieser Verdünnungsgrenze möchte ich nicht als direkt beweisend betrachten, da normales Serum bei niedrigen Verdünnungen ebenfalls agglutinieren kann. Bei allen anderen Fällen fiel gleich bei der Aufnahme die Reaktion positiv aus. Dieselben waren aber bereits vorgeschritten und befanden sich meist in der zweiten, dritten oder gar vierten Woche der Erkrankung, so daß wir daraus über den Ausfall der Reaktion in den Initialstadien keinen Rückschluß ziehen können. Ein negativer Ausfall der Reaktion in den ersten Wochen kann also noch nicht gegen Maltafieber entscheiden.

Betreffs der Agglutination muß ich noch auf eine Erscheinung aufmerksam machen, welche in jenen Ländern, wo sowohl Typhus abdominalis als auch Maltafieber sozusagen zu Hause sind, sich häufig für den Diagnostiker unangenehm bemerkbar machen könnte. Es kann nämlich ein Serum, selbst bei beträchtlichen Verdünnungen, sowohl den Eberth'schen Bazillus wie auch den Mikrokokkus Bruce agglutinieren, wie folgender Fall beweist: Pat., 18 Jahre alt, bestand vor zwei Jahren eine fieberhafte Krankheit; die Diagnose soll damals auf

Typhus gelautes haben. Beginn der jetzigen Erkrankung zwei Wochen vor der Aufnahme ins Spital mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Fieber; kein Schüttelfrost. Befund: Temp. 40,5, Puls 110. Dämpfungsfigur normal. Herzspitzenstoß zwei Querfinger einwärts der Mammillarlinie. Herztöne rein laut. Über beiden Lungen diffuses Rasseln. Milz deutlich tastbar. Kein Meteorismus. Diazo positiv. Leukocyten = 2800. Im Blutpräparat weder Plasmodien noch Pigment. Widal 1:200 positiv. Agglutination des Mikrokokkus Bruce 1:200 positiv.

Ein solches Ergebnis der Agglutinationsproben war nicht geeignet die Diagnose zu klären, und man hätte zur bakteriologischen Untersuchung des Blutes oder des Harnes greifen müssen, wenn nicht eine typische Roseola sowie profuse Darmblutungen die Diagnose entschieden hätten.

Die Agglutination des Mikrokokkus Bruce durch das Serum dieses Typhuskranken darf uns nicht überraschen, da dieser Mikrokokkus noch 20 Jahre nach der Infektion vom Serum des betreffenden Pat. agglutiniert wird. Bei der in der Anamnese des Falles erwähnten Erkrankung dürfte es sich wohl um Febris melitensis gehandelt haben.

Wenn nun die Leukopenie bei der Differentialdiagnose zwischen Typhus und Maltafieber, die, wie aus dem Gesagten hervorgeht, sich manchmal äußerst schwierig gestalten kann, gar keine diagnostische Handhabe bietet, und zwar auch in jenen Fällen nicht, wo wir es nur mit leicht subnormalen oder gar normalen Leukocytenzahlen zu tun haben, so dürfte die Leukopenie in unserem Sinne, d. h. Leukocytenzahlen von weniger als 5000, dennoch einen gewissen diagnostischen Wert, besonders jenen fieberhaften Infektionskrankheiten gegenüber beanspruchen, welche mit dem Namen »kryptogenetische Fieber« bezeichnet werden. Das klinische Bild dieser Fieber, deren Erreger noch unbekannt ist, wird am besten durch den Namen, welcher ihnen von französischen Autoren beigelegt worden ist, »fièvres à type typhoïdique«, gekennzeichnet. Bei einigen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fand ich stets eine bedeutende Hyperleukocytose, meist Zahlen zwischen 16—22000. Ob Hyperleukocytose bei allen diesen Fieberformen, die wahrscheinlich von verschiedenen Erregern hervorgerufen werden, vorkommt, ist natürlich noch lange nicht entschieden, ebenso ob das Vorkommen von Leukopenie sich nicht noch anderweitig nachweisen lassen wird. Immerhin darf der Leukopenie diagnostischer Wert nicht abgesprochen werden. Ist ihr Vorkommen für Maltafieber auch nicht beweisend, so dürfen wir doch beim Fehlen dieses Symptomes und dem Nachweis von Leukocytenzahlen, welche 12000 überschreiten, mit großer Wahrscheinlichkeit Maltafieber ausschließen, außer wenn sich Komplikationen finden, welche ihrerseits eine Steigerung der Leukocytenzahlen hervorrufen.

---

## 1. Vl. Růžička. Zur Frage der Struktur der roten Blutkörperchen.

(Rožpravy České Akademie XIII. Jahrg. II. Kl. Nr. 11.)

Der Autor stellte einen genetischen Zusammenhang zwischen den verschiedenen scheinbar heterogenen Netzbildern der Erythrocyten mit der faktischen Struktur derselben (beim Frosche) fest, indem er ein und dasselbe rote Blutkörperchen im Mikroskop eingestellt ließ und in verschiedenen Intervallen beobachtete,  $2\frac{1}{2}$  Stunden nach Anfertigung des Präparates (das mit Blut beschickte Deckglas wurde auf einen Objekträger gelegt, der mit einer von Vaseline umgrenzten Schicht versehen war, die aus einer wäßrigen Neutralrotlösung im Verhältnisse 0,5 : 1000 und einem Tropfen einer isotonischen NaCl-Lösung hergestellt und eingetrocknet war) sah man das mit dem Kern zusammenhängende, das ganze Blutkörperchen ausfüllende Netzwerk; dasselbe bestand aus geraden, glatten Balken, die große, unregelmäßig polygonale Maschen bildeten; an den Knotenpunkten lagen Granula; die Hämoglobinfärbung war intakt. Nach 22 Stunden begannen sich die Netzbalken, die S-förmig geschlängelt waren, von der Peripherie zu retrahieren und waren nicht bloß an den Knotenpunkten, sondern auch in ihrem Verlaufe mit Granula besetzt; die Hb-Färbung war deutlich, aber schwächer. Nach 46 Stunden hat sich das Netzwerk fast ganz vom Rande retrahiert und um den Kern gruppiert, steht aber auch mit diesem nur stellenweise in Verbindung; alle Balken sind stark gewunden, bilden fast gar keine Maschen mehr, die Granula liegen im Verlaufe der Balken; die Hb-Färbung fehlt. Schließlich — nach 60 Stunden — hat sich das Netzwerk zu einer nur aus wenigen Fasern, dagegen zumeist aus Granula bestehenden Masse verwandelt, die als dichter, mit Kern und Rand kaum noch zusammenhängender Ring den Kern umgibt. — Die von verschiedenen Autoren beschriebenen Netzbilder sind also spätere Phasen eines fortschreitenden Veränderungsprozesses des von R. im frischen Stadium beschriebenen Netzwerkes. Das Netzwerk selbst ist nach R.'s Ansicht protoplasmatischer Struktur; dafür spricht ihm die Regelmäßigkeit des Baues im noch unveränderten Stadium, namentlich aber der organische Zusammenhang mit dem Kern bei Froscherythrocyten, wo eine Analogie mit dem Morphoplasma anderer Zellen vorhanden ist.

G. Mühlstein (Prag).

## 2. R. Hutchinson. Some disorders of the blood and blood-forming organs in early life.

(Lancet 1904. Mai 7—21.)

H. behandelt eingehend die Physiologie der kindlichen Blutverhältnisse und deren Unterschiede von denen des späteren Lebens. Die Anämien im Kindesalter sind schwer zu klassifizieren, da Milzvergrößerungen aus verschiedenen Ursachen in der Kindheit häufig sind und es in dieser Lebensperiode besonders leicht zu einer Lym-

phocytose kommt. H. bespricht nacheinander die kongenitalen Anomalien des Blutes, die primären und sekundären Anämien, die mit Milzschwellung einhergehenden Blutveränderungen, die Leukämien und die Affektionen des lymphatischen Gewebes. Überall gibt er Referenzen aus der Literatur und manche eigene Beobachtung. Auf Einzelheiten einzugehen, verbietet der Raum. Von besonderem Interesse sind die Ausführungen über die Seltenheit der perniziösen Anämie im Kindesalter und die Bemerkungen über die Blutverhältnisse beim kindlichen Skorbut. Er beruht anscheinend auf Ernährungsstörungen, und zwar auf einem Mangel gewisser notwendiger Nahrungsbestandteile, wie es nach H.'s Untersuchungen scheint, vegetabilischer Salze; Kalziumcitrat jedoch ist wohl nicht das hierbei wichtigste Salz. Nach Beobachtungen H.'s an fünf Fällen ist die Blutkoagulabilität bei dieser Krankheit nicht verzögert; Wright fand eine herabgesetzte Alkaleszenz. Ausführlich werden Pathogenese, anatomische Veränderungen und die Theorien über die Ätiologie der *Anaemia splenica infantum* abgehandelt und der Vergleich zur Bantischen Krankheit bei Erwachsenen gezogen. Myelogene Leukämien sind sehr selten, lymphatische häufig im Kindesalter; ihr klinisches Bild ist verschieden je nach Eintritt und Schwere der sie begleitenden hämorrhagischen Diathese.

F. Reiche (Hamburg).

### 3. W. Weintraud. Polyglobulie und Milztumor.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LV. p. 91.)

An der Hand dreier, von ihm selbst beobachteter Fälle und der bisher in der Literatur vorhandenen kasuistischen Mitteilungen entwirft W. das klinische Bild dieser eigentümlichen Krankheit. Von den 19 Fällen betrafen nur sechs Frauen, die Kranken standen meist im mittleren Lebensalter. Ein einheitliches ätiologisches Moment läßt sich aus den Krankengeschichten bisher nicht abstrahieren. Die subjektiven Beschwerden rühren teils von Störungen der Blutzirkulation, teils von der Schwellung der Milz und der Leber her. Meist entwickelt sich die Krankheit sehr langsam. Im Vordergrund der Symptome steht die Cyanose, welche auch die Schleimhäute (z. B. die Stimmbänder) betrifft. Die Milzvergrößerung ist oft sehr erheblich, sie kann aber auch, wie in einem der Fälle W.'s gering bleiben und sogar im Verlaufe der Beobachtung schwinden. Durch die einmal ausgeführte Milzexstirpation wird bestätigt, was auch aus anderen Gründen wahrscheinlich ist, daß die Vergrößerung der Milz und die Polyglobulie nicht in einem direkten Kausalverhältnis zueinander stehen können. In der Mehrzahl der Fälle ist ferner auch die Leber geschwollen, sie bleibt aber weich. Die Vermehrung der roten Blutkörperchen ist oft eine enorme, die einzelnen Blutkörperchen behalten dabei ihre gewöhnliche Größe (daher besser »Polyglobulie« statt »Hyperglobulie«). Kernhaltige rote Blutkörperchen kommen selten vor. Auch die Zahl der weißen Blutkörperchen ist häufig vermehrt. Der Hämoglobingehalt, das spezifische Gewicht und der Trockensub-

stanzgehalt des Gesamtblutes sind vermehrt; die Trockensubstanz des Serums ist dagegen vermindert, das Serum ist wasserreich.

Häufig sind spontane Blutungen aus verschiedenen Organen, sowie Albuminurie und Zirkulationsstörungen. Der Blutdruck ist nicht erhöht. Zeichen uratischer Diathese wurden wiederholt beobachtet. Bei der Sektion fand sich einige Male Tuberkulose der Milz und der Leber.

Mit Rücksicht auf die (keine einheitliche Krankheitsgruppe bildenden) Fälle von Polyglobulie ohne Milztumor hält es W. für das Nächstliegende, an einen verminderten resp. verlangsamten Untergang von roten Blutkörperchen infolge Ausfalles einer Organfunktion (der Leber?) zu denken.

Ad. Schmidt (Dresden).

#### 4. P. Preiss (Königsberg). Hyperglobulie und Milztumor. (Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XIII. Hft. 3.)

Bei einem 48jährigen Pat., der seit 6—7 Jahren eine starke Vergrößerung der Milz und wahrscheinlich auch seit dieser Zeit eine Lebervergrößerung aufwies, hatten sich im Anschluß an ein vor 3½ Jahren überstandenes Erysipel allmählich die Folgeerscheinungen einer Thrombose der Vena cava inferior ausgebildet; außerdem waren aber noch aufgetreten: eine diffuse Cyanose, Tachykardie, Dyspnoe bei geringgradigen Anstrengungen, geringe Albuminurie und eine beträchtliche Erweiterung der größeren Hautvenen über den ganzen Körper.

Der Blutbefund erwies eine starke Vermehrung des Hämoglobingehaltes, des spezifischen Gewichtes und der Zahl der roten Blutkörperchen, eine Zunahme der eosinophilen und Mastzellen und das Vorkommen vereinzelter Normoblasten und eosinophiler und neutrophiler Myelocyten im strömenden Blute bei relativer Verminderung der Zahl der Lymphocyten. Blutdruck 120—130 mm Hg nach Gärtner und 145—150 mm Hg nach Riva-Rocci.

Zwei probatorische Injektionen von 0,001 und 0,01 alten Kochen-Tuberkulins wurden reaktionslos ertragen.

Einhorn (München).

#### 5. A. Loewy (Berlin). Über die Dissoziationsspannung des Oxyhämoglobins im menschlichen Blute.

(Archiv für Physiologie 1904. Hft. 3 u. 4.)

Nach Hüfner's Arbeiten wird allgemein angenommen, daß die Dissoziation des Oxyhämoglobins mit sinkendem Partiardruck des Sauerstoffes bis zu ganz geringen Werten herab nur in beschränktem Maße erfolge, daß also die O-Bindung aus Hämoglobin eine relativ feste sei. Dagegen sprechen die unter Pflüger entstandenen Arbeiten Strassburg's sowie Wolffberg's, wonach die O-Spannung im arteriellen Hundeblut über 3,9% = 29,6 mm Hg, die des venösen über 2,9% = 22 mm Hg bzw. 3,6% = 27,4 mm Hg betrug. Diesen 22—27% O-Spannung müssen die von Schöffner fürs venöse Hundeblut ge-

fundenen Werte von 55—60% O-Sättigung und die 50% O-Sättigung beim venösen Hundeblute (Zunz-Hagemann) entsprechen; beim Menschen mit 5% = 35 mm Hg O-Spannung (Zunz und v. Schrötter jun.) fanden sich 67,6% O-Sättigung. (Die Prozente der O-Sättigung sind auf die aus atmosphärischer Luft aufgenommenen und aus Hämoglobin chemisch gebundenen Sauerstoffmengen als 100 bezogen.)

Schon früher hatte Verf. gefunden, daß sich bei gleicher O-Spannung eine große Verschiedenheit der Sauerstoffsättigung des Oxyhämoglobins zeigte. In einer größeren Reihe neuer Experimente sollte nun unter Verwendung des ihm schon Vorliegenden die Ursache hierfür gesucht werden. Als neues Material diente in den 12 Versuchsreihen durch Venenpunktion in Berlin und in Wien gewonnenes Blut von 11 Personen. Es wird gezeigt, daß kein wesentlicher Unterschied zwischen den sofort untersuchten (Berliner) und den erst später verarbeiteten (Wiener) Proben besteht. Die Methodik beruht im wesentlichen darin, daß mehrere Portionen desselben Blutes bei verschieden hoher O-Spannung auf ihre chemische Sauerstoffbindung geprüft werden. Die Technik lese man im Originale nach.

Es ergaben sich nun große Schwankungen zwischen den bei etwa gleicher Sauerstoffspannung chemisch gebundenen O-Mengen. So wurden z. B. bei 2,8—2,9% Sauerstoffspannung einmal 41 und in maximo 65% O verankert. Die Erklärung hierfür findet Verf. darin, daß individuelle Schwankungen in der Aufnahmefähigkeit des Hämoglobins für O bestehen müssen. Man darf daher nicht aus wenigen Versuchen eine Kurve der Mittelwerte für die Dissoziationsspannung des Oxyhämoglobins bei verschiedenen Drucken aufstellen wollen. Gewinnt man sie aber aus größeren Reihen, so findet man außer den eben erwähnten auch für Hunde geltenden individuellen Schwankungen, daß die Kurve der Dissoziationsspannung des Oxyhämoglobins unter verschiedenen Drucken bei Hunden und Menschen ungefähr gleich verläuft, und daß die Spannung viel stärker ist als Hüfner annimmt. Bestimmt man endlich beim Tier (Hund) oder Menschen die Sauerstoffspannung des venösen Blutes und ermittelt man die Menge des im Venenblut enthaltenen Sauerstoffes, so erhält man Werte, die mit den *in vitro* für den gleichen Druck gefundenen Sauerstoffmengen fast genau übereinstimmen.

C. T. Neeggerath (Basel).

## 6. Neumann. Zur Frage der Verwertung der Blutkörperchenzählung für die Diagnostik und Indikationsstellung bei gynäkologischen Erkrankungen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 42.)

Die mit eitriger Exsudation einhergehenden entzündlichen Prozesse der Adnexe und des Parametrium zeigen im Stadium der Progredienz in der Mehrzahl der Fälle eine Vermehrung der Leukocyten. Die Leukocytose verschwindet mit der Abkapselung bzw. der Lokalisierung des Prozesses in relativ kurzer Zeit, so daß zur Zeit, da die

Pat. zur Beobachtung kommen, die Leukocytose oft bereits fehlt. Die Leukocytose kann auch im Stadium der akutesten Eiterung wegen der mangelnden Tendenz zur Ausbreitung fehlen, sie wird vermißt in Fällen von mangelhafter Reaktionsfähigkeit des Organismus bei herabgekommenen Individuen. Bei Gegenwart eines Eiterherdes sinkt eine bestehende Leukocytose mit der Entleerung des Exsudates in der Regel langsamer als die Temperatur. Leukocytenwerte über 15 000 sprechen fast mit Sicherheit für die Gegenwart von Eiter. Die benignen Geschwülste rufen keine quantitativen Veränderungen der weißen Blutkörperchen hervor, bei malignen Geschwülsten findet sich zuweilen eine mäßige Vermehrung der Leukocyten, namentlich bei bestehender Ulzeration und Jauchung als Ausdruck einer hydramisch kachektischen Leukocytose. Das Fehlen einer Vermehrung der Leukocyten schließt die Gegenwart von Eiter nicht aus.

Seifert (Würzburg).

### 7. E. Helber. Über die Zählung der Blutplättchen im Blute des Menschen und ihr Verhalten bei pathologischen Zuständen.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 3 u. 4.)

Da die Blutplättchen nur bei starker Vergrößerung sicher zu erkennen sind, war es nötig, statt der gewöhnlichen Zeiss'schen Kammer eine solche von geringerer (0,02 mm) Tiefe und mit dünnerem Deckglas zu verwenden. H. fand beim Gesunden 190 000 bis 260 000, im Mittel 228 000 Plättchen im Kubikmillimeter; Hunger und Nahrungszufuhr schienen ohne wesentlichen Einfluß. Die Zahl der Plättchen erwies sich vermehrt bei chronischen Krankheiten, besonders bei Tuberkulose; bei einigen akuten Erkrankungen (Typhus, Pneumonie) war sie dagegen anfangs vermindert und erst nach der Entfieberung erhöht, bei septischen Prozessen dagegen durchweg erhöht. Auch Anämien gehen zumeist mit Vermehrung, nur die perniziösen Formen mit Verminderung einher.

Verf. glaubt, daß die Plättchen aus den weißen Blutkörperchen herkommen. Ihre Beziehung zur Blutgerinnung, die kürzlich von Morawitz experimentell nachgewiesen wurde, konnte H. klinisch bestätigen durch den Nachweis, daß bei einem Fall von Purpura die Plättchenzahl auffallend gering und gleichzeitig die Blutgerinnung auffallend verlangsamt war.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 8. E. Raehlmann. Über ultramikroskopisch sichtbare Blutbestandteile.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 29.)

Der Verf., der als einer der ersten die Methode von Siedentopf und Szigmondy, die sogenannte Ultramikroskopie, auf medizinische Themata anzuwenden versucht hat, teilt hier die vorläufigen Resultate neuer Untersuchungen mit, die das Blut betreffen. Bei der neuen



Beleuchtung und einer 2400fachen Vergrößerung erscheinen in den Leukocyten große Mengen von lebhaft sich bewegenden Körnern; solche treten auch, wenn auch viel seltener, in den Erythrocyten auf. Ihre Eigenschaften, soweit sie erkennbar sind, werden beschrieben. Beim physiologischen Zerfall der Erythrocyten im Deckgläschenpräparat sah K. eine Fragmentation der Zellen in kleine graue und gelbe Körperchen, die er im Serum und in anderen Körperflüssigkeiten wiederfand. Er knüpft daran eine Erörterung, die den Erythrocyten eine besonders wichtige Rolle für den Stoffwechsel und für die Verteilung chemischer Energie im Organismus zuschreibt. Der Stoffwechsel soll danach an wandernde materielle Teilchen gebunden sein und neben chemischen Vorgängen auch in rein physikalischen sich abspielen. — Die Untersuchungen betreffen ein so neues Gebiet, daß Nachuntersuchungen sehr notwendig erscheinen.

J. Grober (Jena).

#### 9. O. Niedner und G. L. Mamlock. Zur Frage der Cyto-diagnose.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 109.)

Bei ihren Untersuchungen, welche sie in der v. Leyden'schen Klinik ausführten, haben die Verff. nicht, wie sonst üblich, einen Tropfen des zentrifugierten Bodensatzes mit der Pipette herausgehoben, sondern den ganzen Bodensatz (resp. die letzten Tropfen des dekantierten Gläschens) auf dem Objektträger verteilt. Sie betrachten Zahlen von fünf Lymphocyten pro Gesichtsfeld als pathologisch. Aus der Fülle der eigenen Beobachtungen ergibt sich für sie, daß die Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis von länger einwirkenden und heftigen Reizen abhängig ist, und zwar einmal von Intoxikationen (Lues, Urämie, Tetanus), zweitens von länger einwirkenden mechanischen Reizen (Tumoren usw.). Die Wirkung dieses zweiten Faktors wurde u. a. an Tieren studiert, denen ein steriler Gazetampon intrakraniell implantiert war. Die meningitische Reizung als solche, welche vielfach als Ursache der Lymphocytose angegeben wird, scheint den Verff. nicht das Wesentliche zu sein. Den diagnostischen Wert der Lymphocytose schätzen sie nicht so hoch ein wie andere Beurteiler. Zwar findet sie sich besonders häufig bei Lues des Zentralnervensystems und metasypilitischen Erkrankungen, doch gibt es auch eine ganze Reihe von Tabesfällen ohne Lymphocytose. Vielleicht kann ein sorgfältigeres Studium der Frage, in welchen Stadien der Lues sie besonders häufig auftritt, weitere Förderung bringen.

Ad. Schmidt (Dresden).

#### 10. Růžicka. Über das Verhalten der Leukocyten gegen fremde Erythrocyten.

(Rozpravy České Akademie. II. Kl. Bd. XII. Nr. 2.)

Bisher haben sich die Autoren bei der Phagocytose nur mit der inneren Verdauung und Auflösung der von den Phagocyten bereits

verschlungenen Erythrocyten beschäftigt, während der Mechanismus der Resorption unberücksichtigt blieb. R. injizierte Emulsionen von Hühnererythrocyten in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und untersuchte den Peritonealinhalt im hängenden Tropfen und in fixierten und gefärbten Präparaten. Der Prozeß der Resorption stellte sich stets als ein fortschreitendes Annagen des Erythrocyten durch den Phagocyten bis zum Verschwinden des ersteren dar. Die Erythrocyten liegen den Phagocyten an, ihre angenagten Bänder sind ziemlich scharf, oft wie herausgebissen; der Defekt am Erythrocyten entspricht stets der Form der anliegenden Partie des Leukocyten. Die Kerne widerstreben der Resorption länger als der Körper. Die meisten Erythrocyten resorbieren die polynukleären Leukocyten, während die großen, einkernigen Makrophagen nur ausnahmsweise im Stadium des Annagens gefunden werden; das letztere gilt auch von den eosinophilen Leukocyten. — Außer der Deformation zeigen die angenagten Erythrocyten noch eine zweite Abweichung von den unversehrten, frei verstreuten Erythrocyten, nämlich eine intensivere Färbung des Körpers (Übergang in einen braunen Ton). Es dürfte sich entweder um eine chemische Veränderung des Protoplasma der betreffenden Erythrocyten (biochemische Einwirkung, vielleicht Fermentwirkung des Leukocyten auf den Erythrocyten) oder um eine optische Erscheinung — Verdickung nach der einen durch Deformation, Schrumpfung nach der anderen Fläche — oder um beides zugleich handeln. In späteren Stadien des Versuches fand man solche intensiver gefärbte und deformierte Erythrocyten auch ohne Zusammenhang mit Leukocyten; wahrscheinlich wurden sie von den letzteren ausgestoßen.

G. Mühlstein (Prag).

## 11. Helly. Experimentelle Untersuchungen über weiße Blutkörperchen und Exsudatzellen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 23.)

An Kaninchen wurden intrapleurale Injektionen von Bakterienkulturen und -Aufschwemmungen gemacht. Nach 24 Stunden, also zu einer Zeit, wo eine aktive Beteiligung der fixen Gewebselemente an der Exsudatzellenbildung noch mit völliger Sicherheit auszuschließen war, wurden die Tiere getötet und das Exsudat, sowie verschiedene andere Organe, vor allem die hämatopoetischen, der genauen histologischen Untersuchung unter Zuhilfenahme der geeignetsten neueren Methoden zugeführt mit Berücksichtigung der Formen der Leuko- und Lymphocyten. Letztere zeigten bei diesen Versuchen mancherlei Veränderungen funktioneller und degenerativer Natur, welche im einzelnen geschildert werden. In anderen Versuchen wurden subkutane Abszesse durch Bakterien erzeugt und die in den ersten 24 Stunden auftretenden Zellformen studiert. Es zeigte sich, daß jede Art der weißen Blutkörperchen gegenüber den Infektionserregern ein bestimmtes Verhältnis darbietet, woraus die Spezifität der verschiedenen Arten der weißen

Blutkörperchen zu erschließen ist. Hinsichtlich der Lymphocyten hat Verf. bestimmte Eigenbewegung beobachtet. Seifert (Würzburg).

---

## 12. Lewkowicz. Über die cytologische Untersuchung der Ex- und Transsudate.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 37.)

Zur Orientierung über die cytologische Literatur und zur Ausbildung genauer Begriffe hinsichtlich der Untersuchungen gibt L. eine ausführliche Übersicht über die Angaben einer großen Reihe einschlägiger Arbeiten auf diesem Gebiete. Die Resultate werden unter bestimmten »Formeln« zusammengefaßt. Die aus den cytologischen Befunden zu ziehenden Schlüsse besitzen für die Diagnose der Natur des Leidens einen unter verschiedenen Verhältnissen verschiedenen, immer aber nur relativen Wert. Deshalb soll man neben dieser Methode auch andere zugängliche Untersuchungsmethoden bei der Untersuchung der erhaltenen Flüssigkeit einschlagen, um zu einem möglichst reichen und vielseitigen Materiale zu gelangen. Das um so mehr, als manche von diesen Untersuchungsmethoden, z. B. die bakteriologische Untersuchung, geradezu entsprechende Resultate liefern können. In den Fällen, wo die Bakteriologie schnell zum positiven Resultate führen kann, wird sich niemand lediglich auf die cytologische Formel bei der Diagnose der Natur des Leidens stützen. Die Cytologie gewinnt hingegen dort ihre Rechte wieder, wo man auf das Resultat lange warten muß, wie z. B. bei der Impfung der Flüssigkeit auf Meerschweinchen zum Zwecke der Konstatierung der Tuberkulose — die Cytologie führt unverzüglich zu Resultaten.

Seifert (Würzburg).

---

## 13. A. Wolff. Über Leukocytengranulationen.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LII. p. 325.)

## 14. Derselbe. Nachtrag dazu.

(Ibid. p. 556.)

Ähnlich wie die Mastzellengranulationen lösen sich die Azurgranulationen der Lymphocyten und uninukleären Leukocyten außerordentlich leicht. Daher kommt es, daß sie bisher nicht in sämtlichen einkernigen weißen Blutzellen angetroffen worden sind. Tatsächlich sind sie aber konstant darin vorhanden; man kann in dem Protoplasma der Zellen, in welchem sie gelagert gewesen waren, oftmals negative Granulabilder antreffen. Bei geeigneter Darstellung trifft man sie ferner regelmäßig an. Die Azurgranulation der Lymphocyten ist also eine spezifische, ebenso wie die neutrophile und die Mastzellenkörnung. Es gibt im Blute keine ungekörnten Leukocyten. Da man die Leukocyten allgemein nach den Granulis einteilt, und die Lymphocyten und uninukleäre Leukocyten die gleiche Azurgranulation zeigen, so darf man daraus wohl auf eine nahe Verwandtschaft dieser beiden Zelltypen schließen.

Was die neutrophilen Granulationsformen betrifft, so empfiehlt es sich nicht, auf Grund geringer Färbungsdifferenzen in verschiedenen Farbgemischen verschiedene Formen derselben aufzustellen. Diese Granula nehmen aus den Farbgemischen verschiedene Farbnuancen auf.

Ad. Schmidt (Dresden).

**15. H. A. Christian.** Einige Beobachtungen über natürliche und künstlich erzeugte Leukotoxine.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 3 u. 4.)

Die weißen Blutkörperchen sind gegenüber dem Serum einer anderen Tierart viel resistenter als die roten; bei Kombination einer größeren Zahl von Blutarten fand C. nur einen Fall wo die Leukocyten durch fremdes Serum deutlich geschädigt wurden, nämlich die des Hundes durch Serum vom Huhn.

Es gelang aber, leukocytenerschädigende Stoffe (»Leukotoxine«) zu erzeugen durch Vorbehandlung von Tieren mit Extrakten von Milz, Leber oder Nieren einer anderen Tierart. So wurde das Mäuseblut leukotoxisch für die Leukocyten der Ratte nach Injektion von aufgeschwemmter Rattenmilz.

Es ist interessant, daß in diesen Fällen drüsige Organe, nicht etwa nur leukocytenhaltige Substanzen, die Giftigkeit des Serums gegen Leukocyten der betreffenden Tierart bewirkten.

D. Gerhardt (Erlangen).

**16. K. Sick.** Über Herkunft und Wirkungsweise der Hämagglutinine.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 3 u. 4.)

S. findet, daß die Fähigkeit eines Blutserums, Erythrocyten einer anderen Tierart aufzulösen (Hämolysinwirkung) und sie zu agglutinieren, voneinander unabhängig sind, wenn auch recht oft die Agglutination der Hämolysen vorangeht. Durch Untersuchung reinen Blutplasmas konnte er feststellen, daß die Agglutinine im zirkulierenden Plasma enthalten sind und nicht erst bei der Blutgerinnung entstehen; dasselbe ergab die Beobachtung am zirkulierenden Froschblute nach Injektion fremder Erythrocyten.

Die natürlichen Agglutinine konnten nur im Blute, nicht in Organextrakten nachgewiesen werden. Nach Steigerung des Agglutinationsvermögens durch Vorbehandlung des Tieres mit Injektion fremden Blutes zeigten auch die Organe diese Eigenschaft, aber in viel geringerem Maß als das Blut. S. hält daher für wahrscheinlich, daß die agglutinierenden Stoffe in den Organen gebildet, aber alsbald an das Blut abgegeben werden.

D. Gerhardt (Erlangen).

17. **Kreidl und Mandl.** Über den Übergang der Immunhämolysine von der Frucht auf die Mutter.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 22.)

Die Verff. studierten experimentell die Frage, wie sich das Blutserum eines trächtigen Individuums verhält, dessen Föten Blut zugeführt bekommen, für welche das mütterliche Blutserum normalerweise keine Hämolysine enthält. Die an Ziegen ausgeführten Untersuchungen haben gezeigt, daß bei der Injektion von Rinderblut in einen oder mehrere Föten im Mutterserum spezifische Hämolysine nachweisbar werden; ferner, daß im weiteren Verlaufe der Beobachtung das mütterliche Serum in seiner spezifischen hämolytischen Fähigkeit deutlich zunimmt. Schon unmittelbar nach der Geburt besitzt das Individuum die Fähigkeit, ebenso wie der Erwachsene, auf die Vorbehandlung mit einer Blutart, für welche es normalerweise keine Hämolysine enthält, mit der Bildung spezifischer Hämolysine zu reagieren. Aber auch schon im intra-uterinen Dasein, wenigstens in den letzten Stadien seiner Entwicklung, besitzt der fötale Organismus die genannte Eigenschaft. Sowohl der kindliche als auch der fötale Organismus reagieren schon auf die Applikation relativ geringer Mengen fremder Blutarten und bei bloß einmaliger Nachbehandlung mit der Bildung spezifischer Hämolysine.

Seifert (Würzburg).

18. **Muraschew.** Über die Spezifität des Fibrinfermentes und seiner Vorstufen.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 1 u. 2.)

M.'s Versuche, die in der Tübinger Klinik angestellt wurden, bilden eine Fortsetzung der Morawitz'schen Arbeiten. An Versuchen mit Gänseblut gelang es M. nachzuweisen, daß nicht nur im künstlich durch Oxalat- oder Fluoridzusatz ungerinnbar gemachten Blute, sondern auch im frisch der Ader entnommenen Blut ein »Antithrombin« vorhanden ist. Der Grund dafür, daß das zirkulierende Blut flüssig bleibt, braucht also nicht in der Gefäßwand zu liegen, er ist wohl im Blute selbst zu suchen.

Weitere Untersuchungen mit Serum verschiedener Tierklassen ergaben keinen deutlichen Unterschied in der Einwirkung auf Fibrinogenlösung; das fertige Fibrinferment ist also nicht für das Blut der einzelnen Tierklassen spezifisch. Dagegen zeigten sehr zahlreiche Versuche über die Entstehung des Fibrinfermentes aus dessen Vorstufen, daß hier zum Teil sehr ausgesprochene Spezifität besteht; innerhalb der Säugetierklasse waren zwar keine derartigen Differenzen nachweisbar. Aber die Kinasen (Gewebsäfte) niederer Tiere waren nicht imstande, das Thrombogen (Blutserum) von Säugetieren zu Fibrinferment zu aktivieren, und die Kinasen von Säugetieren wirkten auf das Thrombogen von Kaltblütern wenigstens auffallend langsam ein (relative Spezifität).

D. Gerhardt (Erlangen).

# 19. H. Brat. Über die Einwirkung von Eiweißkörpern, Peptonen und Peptiden, auf die Blutgerinnung.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 4.)

Die für den chemischen Fachmann, besonders soweit die neuen von F. Fischer und seiner Schule betriebenen Eiweißforschungen in Betracht kommen, sehr wichtige und interessante Arbeit bieten zwei auch allgemein bedeutende Resultate: die Gelatine (wie Gelatosen und Peptone) wirkt nicht befördernd, sondern hemmend auf die Blutgerinnungszeit, sie erzeugt weiter eine Vermehrung des Fibrinogens.

Es stellte sich fernerhin heraus, daß die Eigenschaft der Aufhebung der Blutgerinnung an gewisse einfache Körper der Eiweißgruppe gebunden ist, die gelegentlich der hydrolytischen Spaltung eines Eiweißpräparates gewissermaßen funktionell von den anderen abgetrennt werden können. Die sog. Peptide (synthetische Eiweißkörper) verhalten sich im einzelnen ähnlich wie die nativen Eiweißstoffe.

J. Greber (Jena).

# 20. Doyon et N. Kareff. Effet de l'ablation du foie sur la coagulabilité du sang.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences 1904. Nr. 16.)

Wenn man bei Hunden die Leber wegnimmt und die Pfortader mit der V. cava inferior verbindet, so wird das Blut ungerinnbar; wahrscheinlich erklärt sich die gerinnungshemmende Eigenschaft des Atropins durch Reizung der Lebernerven.

F. Rosenberger (Würzburg).

# 21. F. Lommel. Über die Viskosität des menschlichen Blutes bei Schwitzprozeduren.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 3 u. 4.)

Versuche mittels des Hirsch-Beck'schen 'Apparates ergaben, daß die Viskosität des Blutes nach Heißluftbädern erheblich (bis zu 25%) zunehmen kann, wie ja auch die von verschiedenen Seiten ausgeführte Bestimmung von spezifischem Gewicht und Blutkörperchenzahl auf Bluteindickung hinwies. Nach Heißwasserbädern zeigte die Viskosität dagegen schwankende Werte, sie war bald vermehrt, bald vermindert, die Änderungen waren viel weniger stark als die nach Heißluftbädern.

Die durch die Viskositätsänderungen bedingten Änderungen der Kreislaufswiderstände spielen praktisch wahrscheinlich keine Rolle, sie werden leicht durch veränderte Gefäßinnervation ausgeglichen.

D. Gerhardt (Erlangen).

# 22. Gäthens. Der Einfluß von Nahrungs- und Blutentziehung auf die Zusammensetzung des Blutplasmas.

(Hoffmeister's Beiträge zur chem. Physiologie u. Pathologie Bd. V. Hft. 11 u. 12.)

In Übereinstimmung mit anderen Forschern hat G. gefunden, daß Nahrungsentziehung den Globulinanteil des Blutplasmas erhöht. Eine

Erklärung dafür wäre die, daß das Eiweiß der Organe, das dabei eingeschmolzen wird, viel mehr Globulin enthält, als das Blutplasma sonst. Auch könnte es sich um einen mangelhaften Nachschub von Albuminen aus der Nahrung handeln, die sich — nach Moll — im Körper allmählich zu Globulinen umwandeln, so daß schließlich nur Globuline vorhanden wären.

Bei Blutentziehungen konnte G. eine Verminderung des Fibrinogengehaltes des Blutplasmas nachweisen; es wird jedenfalls dieser Eiweißkörper sehr schwer ersetzt, während das Albumin, das am ehesten aus Nahrungseiweiß wieder gewonnen werden kann, nach Aderlässen ansteigt.

J. Greber (Jena).

### 23. H. Rosin und E. Bibergeil. Die vitale Blutfärbung und deren Ergebnisse bei Erythrocyten und Blutplättchen.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 197.)

Die vitale oder richtiger postvitale Blutfärbung der Verff. wird in der Weise ausgeführt, daß zunächst ein Deckglas in ganz dünner Schicht mit der Farblösung bestrichen wird. Nachdem dieselbe angetrocknet ist, wird darüber eine ebenso dünne Schicht des frischen Blutes ausgebreitet, diese aber nicht eintrocknen lassen, sondern auf einen hohlgeschliffenen mit weißer Vaseline umrandeten Objektträger gebracht. Das Blut bleibt so vor Eintrocknung geschützt, es hält sich sehr lange frisch, und die Färbung erfolgt ohne das Hinzutreten irgendeiner Flüssigkeit, die die Blutelemente schädigen könnte, und zwar so, daß die elektive Fähigkeit, die die einzelnen Zellbestandteile besitzen, am reinsten zum Ausdruck kommt. Das Blutpräparat muß mindestens 24 Stunden lang beobachtet werden.

Dabei zeigen die Erythrocyten:

- a. Bei Verwendung saurerer Farben eine rasche Auflösung infolge von Störung der Isotonie oder toxischer Einwirkung,
- b. bei Verwendung basischer Farben ein allmähliches Zugrundegehen.

Eine Färbung der roten Blutkörperchen erfolgt nur dann, und zwar mit basischen Farbstoffen, wenn der Zustand der Polychromatophilie besteht. Sie beruht auf einer ihnen sonst nicht innewohnenden Affinität zu basischen Farbstoffen und läßt sich mit der vitalen Methode sehr sinnfällig darstellen. Die basophilen Granula der Erythrocyten sind nicht als Zeichen der Regeneration, sondern als Ausdruck einer Degeneration anzusprechen. Nicht Jugendformen, sondern absterbende Gebilde liegen hier vor. Die Blutplättchen sind als selbständige Gebilde von bestimmter Struktur und Bewegungsfähigkeit zu betrachten, die sich im Blute sehr zahlreich finden.

Ad. Schmidt (Dresden).

**24. F. Schilling. Blutnachweis durch Wasserstoffsuperoxyd.***(Therapeutische Monatshefte 1904. Dezember.)*

Bluthaltige Flüssigkeiten oder Aufschwemmungen lassen bei Zusatz von 2—3 Tropfen einer 20%igen Wasserstoffsuperoxydlösung sofort reichlich helle, kleinperlige Gasblasen aufsteigen, welche sich als schneeweißer Schaum oberhalb der Flüssigkeit im Reagenzglas ansammeln und bei Anwesenheit von viel Blut als Schaumsäule bald aus dem Glas aufsteigen, ohne jedoch wie bei gärendem Bier dann am Rande des Glases als schaumhaltiges Wasser herabzulaufen und dabei entfärbt werden, also blaß und hell wie Wasser aussehen. Steigen nur einzelne größere Blasen auf, wie es bei Wasserzusatz zu Stuhlpartikelchen stets der Fall ist, oder entwickeln sich nach Zufügen von  $H_2O_2$  Blasen ohne Entfärbung der untersuchten Substanz, dann ist das Resultat ein negatives. Die Ausführung des Blutnachweises mit  $H_2O_2$  ist sehr einfach und bedarf keiner besonderen Vorbereitung anderer Lösungen wie die Almén'sche Methode. S. benutzt eine 20%ige Lösung, welche, gut verkorkt gehalten, in dunkler Flasche aufbewahrt werden muß. Ausgeheberter Mageninhalt wird filtriert, wenn grobe Speisereste darin enthalten sind, flüssiger Mageninhalt wird direkt verwandt. Frische rohe Fleischstückchen, welche noch bluthaltig sind, lassen ebenfalls Sauerstoffgas auf Zusatz von  $H_2O_2$  auftreten, bis sie blaß aussehen. Zäher, bluthaltiger, rotfarbiger Magenschleim bewirkt, daß die Sauerstoffperlen nicht momentan nach dem Zusatze, sondern nach einigen Minuten erst auftreten, bis das Wasserstoffsuperoxyd den Schleim durchdrungen hat. Wo Blutklümpchen selbst in minimalster Menge in der Aufschwemmung lagern, entwickeln sich längere Zeit hindurch die Bläschen. Man entdeckt diese Klümpchen bisweilen gerade an dieser Gasentwicklung. Feste Fäces werden direkt als bohnen-große Stückchen benutzt oder vorher mit wenigen Gramm Wasser übergossen oder nach Verreiben mit Wasserstoffsuperoxyd vermischt. Mineralische Säuren stören die Blutprobe, sie hemmen das Aufbrausen und die Entfärbung. Weniger wirkt in dieser Beziehung Essigsäure. Sodalösung oder doppeltkohlensaures Natron entfärben das Blut wenig, doch leidet die Schaumbildung nicht so sehr darunter. Bei Beimischung von Galle verblaßt das Rot nicht ganz bis zur Wasserhelle. Die Gasentwicklung bleibt aber ebenso intensiv wie ohne Gallezusatz. Fett ändert nichts an dem positiven Resultate. Positiv bleibt die Probe noch bei einer Verdünnung von 1:1600 mit Wasser, es tritt Blasenbildung auf, welche für das Auge längst farblos erscheint. Mittels dieser Probe gelang es, bei schwerer Ösophagitis, mit Emporwürgen tingierten Schleimes, bei nicht palpablem Magenkarzinom im Ausgeheberten nach Probefrühstück, bei begründetem Verdacht auf Ulcus ventriculi im Erbrochenen, in den Stuhlentleerungen Ulcuskranker nach Schmerzanfällen, bei Kolonkrebs den Blutgehalt oder die Blutbeimischung leicht zu erweisen.

**v. Boltzenstern** (Berlin).



**25. H. Pfeiffer.** Erfahrungen mit der Marx-Ehrnroothschen Methode zur forensischen Unterscheidung von Menschen- und Tierblut.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 30.)

Das bezeichnete Verfahren besteht darin, daß fremde Sera die Erythrocyten des Menschen agglutinieren und auflösen. Diese Methode ist sehr viel einfacher und bedarf weniger kritischer Bewertung als das Präzipitinverfahren. Die Untersuchung P.'s zeigte, daß sie geeignet ist, das letztere zu ersetzen und nur in gewissen zweifelhaften Fällen seiner Bestätigung bedarf. Sie wird so ausgeführt, daß der Lösung eines Teiles der verdächtigen Masse menschliche Erythrocyten zugesetzt werden, die innerhalb bestimmter Zeit und bei bestimmter Verdünnung agglutinieren, Stechapfelformen bilden und gelöst werden. Eine weitere Untersuchung P.'s betraf die event. für den Ausfall der Reaktion wichtigen Isoagglutinine und eine Kontrolle bezüglich der Wirkung der Verdünnungsgrade. Die Methode ist nach seinen Angaben für die forense Praxis durchaus zu empfehlen.

J. Grober (Jena).

**26. A. Wassermann.** Gibt es ein biologisches Differenzierungsverfahren für Menschen- und Tierblut mittels der Präzipitine?

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 12.)

W. behandelt im wesentlichen in diesem Aufsätze Prioritätsfragen bezüglich der sog. »Uhlenhuth'schen Blutdifferenzierungsmethode«. Er behauptet, und zweifellos mit Recht, daß es sich nicht um eine Methode handelt, mit der Blut, sondern Arteiweiß zu differenzieren ist. Die dabei wirksamen Präzipitine sind als solche von Schittovitch und Bordet entdeckt, die Eiweißdifferenzierungsmethode ist von W. zuerst angegeben worden. Zum Gebrauche für die Praxis haben beide Autoren fast gleichzeitig (Uhlenhuth einige Tage früher als W.) Angaben gemacht.

J. Grober (Jena).

**27. Tallquist.** Über die Anwendung des Filtrierpapiers im Dienste der praktischen Hämatologie.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 35.)

Das beste Kriterium für das Vorhandensein einer Anämie ist die Feststellung des Hämoglobingehaltes. Dieses ist mittels des Fleischschen Hämometers oder des Gowers'schen Hämoglobinometers etwas umständlich und für den Praktiker zu zeitraubend. Deshalb hat T. eine Hämoglobinskala hergestellt, mit der eine solche Feststellung in einfacher und müheloser Weise schnell möglich ist. Dies geschieht in der Weise, daß ein Blutropfen mit einem Stücke weißen Fließpapiers aufgesaugt wird; die Farbe dieses Blutfleckes wird mit der gefärbten Skala verglichen. Dabei beobachtet man manchmal bei Anämien, daß um den Farbenfleck ein feuchter Ring hervortritt, der

besonders sichtbar wird, wenn man das Papier gegen das Licht hält. Dieser Ring deutet auf eine starke Verminderung des Blutes an roten Blutkörperchen hin, meist um mindestens auf die Hälfte des normalen Gehaltes. Das Auftreten des Ringes deutet also darauf hin, daß eine schwere Anämie vorliegt. Wenn der Blutropfen nur ungern von dem Filtrierpapier aufgesogen wird und nur langsam eintrocknet, so deutet dies auf Leukämie hin. Die Farbe des Fleckes ist dann ungleichmäßig und stimmt mit keiner Nuance der Skala recht überein. Vielleicht liegt hier eine Änderung im physikalischen Verhalten des Blutes vor.

Poelchau (Charlottenburg).

## 28. R. W. Allen and H. French. The platinochloride test for choline in human blood.

(Journ. of pathology and bacteriology 1904. November.)

Halliburton und Mott haben vor einigen Jahren in vielen Zuständen von Nervendegeneration das Vorhandensein von Cholin im Nervengewebe zu erkennen geglaubt; sie isolierten das Cholin als Doppelsalz mit Platinchlorid, welches charakteristische Oktaeder bildet. Nach der hier vorliegenden Arbeit soll dieses Resultat unsicher sein, da Kaliumsalze mit Platinchlorid dieselben Oktaeder bilden und durch die Untersuchungsmethode (Ausziehen mit absolutem Alkohol) nicht sicher von dem Cholin getrennt werden können. 4 ccm Blut vom Gesunden z. B. gibt bei entsprechender Behandlung dieselben Kristalle, und diese lassen sich auch aus veraschtem Blut ebensogut erhalten.

Gumprecht (Weimar).

## 29. A. Hirschberg. Untersuchungen über die Jodreaktion des Blutes und der hämatopoetischen Organe.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 223.)

Die Ansicht Kaminer's, wonach die intrazelluläre Jodreaktion des Blutes der Ausdruck einer Infektion oder einer Intoxikation des Organismus mit Bakteriengiften sein sollte, ist in neuerer Zeit durch Wolff in Frage gestellt. Wolff, welcher mit einer verbesserten Methode arbeitete, konnte im Blut eines jeden Individuums, unabhängig von seinem Gesundheitszustand, intrazelluläres Glykogen nachweisen. H. hat nun die »vitale« Fixationsmethode Wolff's noch verbessert und konnte mittels derselben Wolff's Angaben vollkommen bestätigen. Sowohl intrazellulär wie extrazellulär findet sich die Glykogenreaktion im Blut aller gesunder Menschen und vieler Tiere, und zwar sind es meistens multinukleäre Leukocyten, welche die Glykogenreaktion geben. Dasselbe ist im Eiter und im Sputum der Fall. Daß die jodophile Substanz wirklich Glykogen ist, ist zwar positiv noch nicht erwiesen, doch ist bisher auch kein Beweis gegen diesen Satz erbracht worden. Der Umstand, daß es mit früheren Methoden nicht gelang, immer Glykogen zu finden, beruht auf der leichten Löslichkeit desselben in den normalen Leukocyten. Unter pathologischen Verhältnissen, speziell

unter dem Einfluß von Infektion und Intoxikation, wird das Glykogen schwerer löslich und ist dann leichter nachweisbar. Eigene Beobachtungen machten es H. sehr wahrscheinlich, daß die glykogenhaltigen weißen Blutkörperchen bereits im Knochenmark und in der Milz vorgebildet vorhanden sind.

Ad. Schmidt (Dresden).

### 30. J. Tissot. Les combustions intraorganiques etc. Sauerstoffgehalt des Blutes und Stoffwechsel.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences 1904. Nr. 24.)

Eine wesentliche Herabsetzung der Sauerstoffspannung in der Expirationsluft bewirkt eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes, selbst wenn sie mit einer beträchtlichen Zunahme der Lungenventilation einhergeht. Die Herabsetzung des arteriellen Blutsauerstoffgehaltes, die auf obigem Wege herbeigeführt wird, geht aber nicht mit einer Veränderung in der Stärke des Gasstoffwechsels einher.

Die Verbrennungsvorgänge in den Organen, berechnet nach dem Gasstoffwechsel, sind unabhängig vom Sauerstoffgehalte des arteriellen Blutes.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 31. Strauss und Chajes. Refraktometrische Bestimmungen am menschlichen Blutserum und ihre klinische Bedeutung.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LII. p. 536.)

Die nach den ersten Arbeiten von Strubell, Grober, Strauss und Reiss zur Ruhe gekommene Diskussion über die Brauchbarkeit der Refraktometerbestimmungen für die Analyse des Blutes wird von den Verff. wieder aufgenommen. Sie bedienen sich neuerdings des Abbéschen Refraktometers, welches vor dem Pulfrich'schen den Vorzug größerer Handlichkeit besitzt. Da man nur das Serum eines Blutropfens gebraucht, so wird ein solcher in eine feine Kapillare gesogen, die, an beiden Enden zugeschmolzen, bis zum nächsten Tage stehen gelassen wird. Man feilt sie dann an der Stelle ab, wo das Serum sitzt, bringt den Serumtropfen vor das Prisma und kann in einer Minute die Bestimmung machen. Durch besondere Versuche wurde zunächst festgestellt, daß die Temperatur und weiterhin der Zucker- und N-Gehalt des Blutes innerhalb der praktisch in Betracht kommenden Grenzen keinen nennenswerten Einfluß auf das Resultat ausübt. Dieses letztere zeigt mit einer für die klinische Schätzung genügenden Sicherheit den Eiweißgehalt des Blutserums an, dessen Kenntnis für die Verhältnisse bei Nephritis und Herzleiden bekanntlich von großer Bedeutung ist. Für die praktische Benutzung empfehlen die Verff. in Zukunft nur die zwei letzten Dezimalen abzulesen.

Ad. Schmidt (Dresden).

## Sitzungsberichte.

### 32. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 23. Februar 1905.

Vorsitzender: Herr Nothnagel; Schriftführer: Herr Donath.

(Eigenbericht.)

I. Herr v. Schrötter berichtet über die Entfernung eines Nagels aus dem rechten Bronchus durch Bronchoskopie.

Ein 5jähriger Knabe aspirierte angeblich beim Spielen einen kleinen Nagel. Anfänglich bestanden nur leichte Krankheitserscheinungen, und der behandelnde Arzt vermutete Bronchitis. Als das Kind in den nächsten Tagen zunehmend unruhiger wurde, nahm man eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen vor und konstatierte den Fremdkörper. Nachdem letzterer durch Bronchoskopie im rechten Bronchus aufgefunden war, versuchte v. S. zunächst mit einem ad hoc roh gefertigten Instrumentarium (an den kräftigen, in der Augenklinik in Verwendung stehenden Elektromagneten wurde ein weicher Eisenstab mit dem einen Ende angelegt und der Stab jetzt in den Tubus des Bronchoskops gesteckt) die Extraktion; als sie mißlang, nahm er die Zange und kam rasch zum Ziele.

v. S. suchte mit bloßer Kokainisierung des Larynxeinganges auszukommen, um zu sehen, ob die Fremdkörperextraktion nötigenfalls auch ohne ärztliche Assistenz ausgeführt werden könne.

Im allgemeinen jedoch zieht v. S. die Narkose der Lokalanästhesie vor und hält die Extraktion mit der Zange für vorteilhafter als die mit dem Elektromagneten, weil erstere es gestattet, den Fremdkörper in derjenigen Lage herauszuziehen, in welcher er die geringsten Läsionen verursachen kann.

In dem vorliegenden Falle hatte nach  $\frac{3}{4}$ tägigem Wohlbefinden durch 3 Tage Atemnot, aber kein Fieber oder Heiserkeit bestanden. v. S. sucht diese wiederholt gemachte Beobachtung (vollkommen reaktionsloses Intervall zwischen Operation und mehrtägigen Beschwerden) durch die meist reichliche Verwendung von Kokain zu erklären.

Schließlich meint er noch, daß die Bronchoskopie mit Unrecht für weit schwieriger ausführbar als die Ösophagoskopie gelte, während unbedingt das Gegenteil zutreffe.

#### II. Herr v. Stenitzer: Über Trypanosomen.

Die verschiedenen Arten von Trypanosomen sind die Ursache der tierischen und menschlichen Trypanose (menschliche Trypanose; Nagana; Surra; Cabiexse usw.).

Das Verbreitungsgebiet der tierischen Trypanosomiasis erstreckt sich über Mittel- und Südwestafrika, Vorderindien, Philippinen, Türkei, Ungarn, Spanien, Algier. Die menschliche Trypanose kommt in Kamerun und im Kongogebiete vor; sie befällt dort Einheimische und Europäer.

Die Krankheit verläuft bei den Tieren unter den Erscheinungen der Kachexie: Fieber, Ödeme, Abmagerung, Ausfallen der Haare, Drüsen- und Milzschwellung. Ein Teil der erkrankten Tiere genesen.

Die menschliche Trypanose kann jahrelang bestehen, ohne subjektive Erscheinungen zu machen; allmählich entwickeln sich Ödeme, Milz- und Drüsenanschwellungen; im weiteren Verlaufe kommt es zur Entwicklung des Symptomenkomplexes, welchem die Krankheit den Namen Schlafkrankheit verdankt: Apathie, Schlafsucht, Abmagerung, Muskelschwäche. Die Krankheit endet immer mit dem Tode.

Es gibt ein Rattentrypanosoma, welches in ungeheurer Anzahl im Blute der Ratten vorkommt, aber keine Erscheinungen hervorruft. Es wurde bei Ratten der ganzen Welt gefunden.

Die Trypanosomen gehören zu den Flagellaten; sie vermehren sich durch Teilung.

Bestimmte Fliegen sind die Überträger, vielleicht auch Zwischenwirte der Trypanosomen (*Glossina morsitans*, *Glossina palpalis*, *Stomoxys*).

Das nichtpathogene *Trypanosoma* aus dem Rattenblute lebt im defibrinierten Blute ca. 1 Monat lang, die pathogenen Arten bleiben ca. 8 Tage lang auf diese Weise virulent.

Es gelang Kulturen von verschiedenen *Trypanosomen*arten anzulegen; die Vermehrung bei Überimpfungen auf geeignete Nährböden soll dort durch Teilung unter Bildung von Rosetten vor sich gehen.

Nicht selten gehen Tiere an *Trypanosomiasis* zugrunde, obwohl im Blute nur sehr wenige Flagellaten gefunden werden; beim Menschen findet man meist nur sehr wenige Exemplare im Blute. Nie zeigt das Blut der Tiere oder Menschen giftige Eigenschaften.

Tiere, welche der Krankheit nicht erliegen, zeigen für einige Zeit Immunität. Die Vernichtung der Flagellaten im Blute geschieht durch Makrophagen, welche sie aufnehmen und rasch verdauen, dann durch immunisierende Substanzen, welche im Blut auftreten.

Die Serumtherapie hat sich gegen die Trypanose nicht bewährt; wirkungslos ist auch die Chinintherapie (obwohl in vitro vielversprechend); die besten Resultate gibt die kombinierte Injektion von arseniger Säure und Trypanrot; es sind aber noch immer Laboratoriumsversuche.

In prophylaktischer Hinsicht kommen Isolierung, Schutz vor den Fliegen, welche die *Trypanosomiasis* übertragen, in Betracht.

III. Herr Sternberg macht im Anschluß an den Vortrag eine kurze Mitteilung über eine Methode zur Färbung von *Trypanosomen* im Gewebe. Das gehärtete Objekt wird mittels der neuen Methode nach Gieusa gefärbt und mit Essigsäure und Alkohol absol. differenziert. Die demonstrierten Präparate beweisen die Eignung der Methode.

IV. Diskussion über den Vortrag von R. Kaufmann: Über Magenchemismus und Magenatonie (vide Protokoll der vorhergehenden Sitzung).

Herr Strasser identifiziert sich mit den Ansichten Kaufmann's. Nur für die Achylia gastrica und die Reichmann'sche Krankheit käme der Salzsäuresekretion eine spezifische Bedeutung zu, in allen anderen Fällen hat ein Plus oder Minus keine besondere Bedeutung. S. erinnert daran, daß starkes Schwitzen die Salzsäuresekretion bedeutend herabsetzt; läßt man Leute mit sogenannten Hyperaziditätsbeschwerden stark schwitzen, so sinkt die Salzsäuresekretion sehr stark, die Beschwerden werden aber nicht beeinflusst. Weiter führt S. an, daß durch Wärmeapplikation auf die Magengegend die Salzsäuresekretion intensiv gesteigert werde, und trotzdem bestätigte tausendfältige praktische Erfahrung die günstige Wirkung des heißen Umschlages bei älteren Ulcufällen.

Herr W. Zweig warnt davor, eine Achylia gastrica als nicht pathologischen Befund bezeichnen zu wollen. Das Fehlen von Störungen zur Zeit der Untersuchung sei kein Argument für diese Anschauung.

Die Beschwerden der Hyperazidität seien sicherlich nur zum Teil durch die Übersäuerung bedingt, größtenteils hingen sie von der Grundkrankheit ab, der nervösen Dyspepsie. Die Atonie halte er für eine ziemlich seltene Komplikation, überhaupt für eine seltene Krankheit.

Herr Holzknecht macht darauf aufmerksam, daß die von Rieder angegebene Methode zur Bestimmung von Lage, Größe und Entleerungszeit des Magens bei dem weiteren Studium der in Diskussion befindlichen Fragen gute Dienste bieten dürfte.

Herr Spiro verweist auf seine in der Riegel'schen Klinik durchgeführten Salzsäurebestimmungen an Gesunden, aus denen er ersah, daß die Azidität nach Probefrühstück bei demselben Individuum innerhalb sehr bedeutender Grenzen schwankt. Konstanter seien die Zahlen nach Probemahlzeit.

Herr Weinberger demonstriert eine weiche, aus Kathetergewebe hergestellte, mit Quecksilber gefüllte Sonde, wie sie in der Klinik von Hofrat Schrötter zur Bestimmung der Lage und Größe des Magens verwendet wird (Erzeuger Reiner, Wien).

L. Brauner (Wien).

## Bücher-Anzeigen.

### 33. Dürk. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pest.

Jena, Gustav Fischer, 1904. 85 S. Mit 15 Tafeln, 2 Kurven und 1 Abbildung im Text.

Die vorliegenden gehaltvollen Untersuchungen verdanken ihre Entstehung einem mehrwöchigen Aufenthalt des Verf. in Bombay. Er hatte das, infolge der großen Abneigung der Hindus gegen Sektionen, sehr seltene Glück, 16 Pestleichen einer genauen autoptischen Untersuchung unterziehen zu können. Auf diese Weise erhielt er ein reichhaltiges und durch Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen sich auszeichnendes Sektionsmaterial, welches an Ort und Stelle nach dem Kayserling'schen Verfahren in den natürlichen Farben konserviert wurde. Nach diesen Präparaten wurden Aquarelle angefertigt, die durch die bekannte Liberalität des Verlages von Gustav Fischer auf den 15 Tafeln des Buches eine ausgezeichnete Reproduktion gefunden haben. So dürfte in dem vorliegenden Hefte zum erstenmal eine Bilderreihe gegeben sein, welche die Entwicklung des Pestbubos in verschiedenen Stadien, die durch die Pest gesetzten Veränderungen in den Lungen und in anderen Organen, sowie das mikroskopische Verhalten der wichtigsten betroffenen Gewebe zur Darstellung bringt.

Nimmt man hierzu noch den klaren und sachlichen Text mit den eingehenden Sektionsberichten, so darf man es als sicher hinstellen, daß der Verf. seinen Zweck erreicht hat, auch demjenigen Arzte, welcher die durch die Pest hervorgerufenen anatomischen Veränderungen noch nicht aus eigener Anschauung kennt, durch Bild und Wort eine Handhabe zur Stellung der richtigen Diagnose zu geben.

Prüssian (Wiesbaden).

### 34. Hübner. Entstehung und Heilung der epidemischen Krankheiten.

Dresden, Hans Schultze, 1904. 118 S.

Die vorliegende Arbeit ist ein nachgelassenes Werk des im Jahre 1903 verstorbenen Verf.s. Es ist für den Druck bearbeitet und nach den letzten Bestimmungen des Autors ergänzt durch den Fabrikdirektor W. Hübner. Es handelt sich somit um eine populär-wissenschaftliche Schrift, wenn auch der Verf. sich im Vorwort ausschließlich an die Ärzte wendet.

Der erste Teil der Arbeit ist ganz allgemein gehalten und beschäftigt sich mit der Stellung des Menschen im All, mit dem Lebensprozess, der Urzeugung, dem Stoffwechsel und vielem anderen. Besondere Aufmerksamkeit widmet Verf. der Haut, wobei er z. B. äußert, daß die Typhusformen in allen den Fällen eintreten, wo ein Verschuß der Epidermis in größerer Ausdehnung durch eine krankmachende atmosphärische Einwirkung stattgefunden hat (p. 25).

Der zweite Abschnitt beschäftigt sich mit der »allgemeinen Pathologie und Therapie«, wobei der Verf. besonderen Nachdruck auf die Disposition zur Entstehung der epidemischen Krankheiten legt. Die Disposition ist durch künstliche Zufuhr von Wasser- und Sauerstoff, Luft- und Licht erfolgreich zu bekämpfen.

Einen ebensolchen erfreulichen Optimismus verrät das dritte Kapitel der Schrift, in welchem Verf. die einzelnen epidemischen Krankheiten und deren Therapie bespricht. Pocken, Cholera usw. sind sicher heilbar resp. zu vermeiden, wenn man die chemische Reaktionsfähigkeit der Haut durch geeignete hydratische Prozeduren erhält und steigert.

Es wäre sehr schön, wenn es gelingen würde, die Theorie des Verf.s in Praxis umzusetzen.

Prüssian (Wiesbaden).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Lenbe, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boas, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 12.

Sonnabend, den 25. März.

1905.

**Inhalt:** L. Hofbauer, Mechanik der Respirationsstörung bei pleuralen Erkrankungen.  
11. Ursachen der Atemstörung beim Pneumothorax. (Original-Mitteilung.)  
1. Syllaba, 2. Clarke und Hawthorne, 3. Evans, Chlorose. — 4. Germani, Anämie. —  
5. Arnet, Agonale Leukocytose. — 6. Zamfirescu, 7. Holst, 8. Hirtz, Delamare u. Gènevrier,  
9. Gilbert und Well, 10. u. 11. Papponheim, 12. Schupfer, 13. Chiosetti, 14. Wells u. Mavor,  
Leukämie und Pseudoleukämie. — 15. Coalăc, 16. Kurpjuweit, Perniziöse Anämie. —  
17. Sandler, Trichocephalasis.  
Berichte: 18. Berliner Verein für innere Medizin. — 19. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.  
Bücher-Anzeigen: 20. Hannemann und Kasack, Krankendiät. — 21. Trudeau,  
22. Schlüter, Tuberkulose. — 23. Rodari, Die Verdauungsorgane und ihre Krankheiten.  
Therapie: 24. Nicolle, Tollwut.

## Mechanik der Respirationsstörung bei pleuralen Erkrankungen.

### II. Ursachen der Atemstörung beim Pneumothorax.

Von

Dr. Ludwig Hofbauer.

Die Atemnot beim Pneumothorax schien bis in die jüngste Zeit hinein ganz selbstverständlich und leicht erklärlich als Folge der Kompression der Lunge durch die in den Pleuraraum eingedrungene Luft. Diese Annahme stützte sich im wesentlichen auf die Beobachtung am Sezientische. Bei der Sektion von am Pneumothorax verstorbenen Pat. fand man die Lunge der befallenen Seite im Gegensatze zur Norm in eine derbe, fleischrote Masse verwandelt, die auch am Durchschnitt als völlig luftleer sich erwies und daher als »komprimiert« bezeichnet würde.

Nun konnte aber Weil<sup>1</sup> schon vor längerer Zeit nachweisen, daß diese Befunde zu der Meinung, beim Pneumothorax werde die Lunge der befallenen Seite komprimiert, keineswegs berechtigen. Er konnte im Tierversuche nachweisen, daß bei breiter Eröffnung des Pleura-raumes einer Seite (wo also von Kompression keine Rede sein kann, da ja nur Atmosphärendruck in der Pleurahöhle herrscht) die Lunge des Versuchstieres alsbald zu einer »braun- oder blauroten fleischigen Masse« zusammenfällt.

»Auf dem Durchschnitt erschien das außerordentlich blutreiche Gewebe fast völlig luftleer, so daß die ganze Lunge sowohl als einzelne Stücke im Wasser unteranken . . . . Daß auch beim Menschen die Retraktion der lebenden Lunge eine ganz andere ist als die der Leichenlunge . . . ., wird durch den Zustand der Lunge bei zweifellos offenem Pneumothorax bewiesen. In derartigen Fällen, in denen wegen des in der Pleurahöhle herrschenden Atmosphärendruckes von Kompression der Lunge nicht die Rede sein kann . . . ist die Lunge auf einen äußerst kleinen Umfang reduziert, völlig luftleer und fleischig, so daß sie in den Sektionsprotokollen meist als »komprimiert« bezeichnet wird.«

Ebenso kann auch die in jüngster Zeit von Sauerbruch<sup>2</sup> vorgebrachte Theorie, welche die angestrengte Atmung beim Pneumothorax als Folge der Kohlensäureüberladung des dem Atemzentrum zuströmenden Blutes erklären will, mit Rücksicht auf die im ersten Teil erwähnten Einwände nicht aufrecht erhalten werden.

Nun lehrt die Beobachtung am Krankenbette, daß die Erschwerung der Atmung lediglich auf die Expiration beschränkt sei, während die Einatmung ohne jede Behinderung vor sich gehe. Das legt den Gedanken nahe, ob nicht vielleicht ähnlich wie bei der rein inspiratorischen Atemnot des an Stenose der großen Luftwege Leidenden ein rein mechanisches Moment die Atemnot des Pneumothoraxkranken auslöse, welches bloß während der Expiration sich geltend mache, während die Inspiration nicht erschwert sei.

Die Erwägung, inwiefern eine mechanische Beeinflussung der Atmungstätigkeit durch Eindringen von Luft in den Pleuraraum ausgelöst werden könne, führt zu folgenden Resultaten:

Die normale **Inspiration** geht in der Weise vor sich, daß Muskelkräfte die am Ende der Expiration dem Zentrum des Thorax angenäherten Wände desselben von letzterem möglichst zu entfernen suchen. Einerseits rückt das Zwerchfell, welches am Ende der Expiration mit seiner Kuppe tief in den Thoraxraum hineinragt, infolge Kontraktion seiner muskulösen Elemente nach abwärts und bildet dann auf der Höhe der Kontraktion eine flache Ebene, so daß also das Innere des Thoraxraumes um den ganzen Inhalt der früher bestandenen Zwerchfellkuppel vergrößert wird. Ebenso rücken infolge der außen am knöchernen Thorax ansetzenden Muskelkräfte die Rippen nach außen und oben, so daß auch hier eine Entfernung (insbesondere der vorderen Anteile) vom Zentrum des Thorax statthat. Bei diesen

<sup>1</sup> Weil, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. XXIX.

<sup>2</sup> Sauerbruch, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. XIII.



Bewegungen folgt die Lunge deshalb gleichmäßig dieser Ausweitung (trotzdem sie ja dabei überdehnt wird, trotzdem mithin elastische Kräfte dieser Ausweitung entgegenarbeiten), weil auf jedem Alveolus im Innern der Atmosphärendruck lastet, der stärker ist als die elastische Kraft, welche die Ausweitung der Lunge hindern will. Es dringt daher eine der Vergrößerung des Thoraxraumes entsprechende Luftmenge in die Lunge ein.

Nun dringt beim Entstehen eines Pneumothorax zwischen die Lunge und die Thoraxwand ein gewisses Quantum von Luft ein. Dieses Luftquantum bleibt konstant groß, ob nun die Thoraxwand Bewegungen macht oder nicht, wenn der Pneumothorax ein geschlossener ist; es wird daher die Lunge bei der Inspirationsbewegung der Thoraxwände trotz der eingedrungenen Luft ausgedehnt. Wenn hingegen der Pneumothorax ein offener ist (es bleibt sich hierbei ganz gleich, ob es sich um einen offenen oder Ventilpneumothorax handelt), so wird, sobald die Thoraxwände sich von der Lunge zu entfernen trachten, nicht mehr der Atmosphärendruck ausreichen, um die Lunge auszuweiten; denn die Luft kann zwischen die Lunge und die Thoraxwand eindringen, und beim letzteren Vorgange stellen sich ihr weniger elastische Kräfte hindernd in den Weg als bei der Aufblähung der Lunge. Es wird mithin, wenn so viel Luft in den Thoraxraum eindringen kann, daß der ganze durch die Inspirationsbewegung frei werdende Raum durch Luft ausgefüllt wird, welche zwischen die Lunge und die äußere Thoraxwand gelangt, in der Tat in die Lunge selbst keine Luft eindringen.

Dieser letztgenannte Fall wäre derjenige, der die aller-schlechtesten Verhältnisse für die Inspiration darstellt; denn dann würde in der Tat die befallene Lunge vom Gaswechsel völlig ausgeschaltet sein und der Mensch mit der anderen Lunge allein seinen respiratorischen Austausch besorgen müssen. Aber selbst dann, wenn das jemals der Fall wäre, würde der Mensch nicht kurzatmig. Denn wir wissen, daß weniger als ein Zehntel der respiratorischen Fläche genügt, um dem in Ruhelage befindlichen Menschen vollkommen genügende Mengen von Luft zuzuführen. Das erweisen neuerdings die in allerletzter Zeit von Sauerbruch (l. c.) am Versuchstiere gewonnenen Erfahrungen, daß selbst dann, wenn er plötzlich beim Versuchstiere die Respirationsfläche gewaltig verkleinerte, keinerlei Zeichen von Atemnot bemerkbar wurden. In Wirklichkeit aber kommt es gar niemals dazu, daß die Lunge der befallenen Seite gar nicht atmet. Wenn man im Tierexperiment selbst im weiten Umfange die knöcherne Thoraxwand entfernt, sieht man niemals, daß die betreffende Lunge Atmungsstillstand einhielte, trotzdem die außen am Thorax ansetzenden Muskeln auf sie wohl kaum mehr einen Einfluß zu haben scheinen. Bei jeder Inspiration bläht sie sich auf, so daß in dem Beschauer der Eindruck erweckt wird, als seien hier der Lunge selbst innewohnende Kräfte in Tätigkeit, welche die Lunge inspiratorisch blähen.

Daß nicht lediglich im Tierexperiment trotz Eindringens der Luft in den Pleuraraum die Lunge keineswegs stille gestellt wird, sondern vielmehr auch beim Menschen trotz des Vorhandenseins von Luft im Thoraxraume die Lunge der befallenen Seite atmet, das beweisen die klinischen Erfahrungen Weil's. Wenn es wirklich dazu kommen soll, daß die Lunge der befallenen Seite absolut nicht mehr atmet, dann muß nach den obigen Auseinandersetzungen die Luft immer dann, wenn die äußere Thoraxwand sich von der Lunge entfernen will, zwischen Lunge und die Thoraxwand eindringen können, es darf kein negativer Druck hier zustande kommen, denn sonst dehnt der Atmosphärendruck vom Trachealraum aus die Alveolen aus und füllt das Vacuum aus. Nach Weil's Untersuchungen<sup>3</sup> nun gibt es aber gar keinen Fall, in welchem in der Tat während der Inspiration der Druck im Pleuraraume niemals kleiner wäre als der Atmosphärendruck. Nach seinen Untersuchungen hat beim geschlossenen Pneumothorax während der Inspiration ein negativer Druck von minus 7 statt, und selbst beim Ventilpneumothorax ist noch immerhin während der Inspiration ein negativer Druck von minus 1·1 nachweisbar. Es kann mithin gar nicht dazu kommen, daß die befallene Lunge während der Inspiration sich gar nicht blähe. Wie oben erwähnt, würde aber, selbst wenn das der Fall wäre, dies keinerlei Dyspnoe bewirken, solange die andere Lunge in normalem Umfange während der Inspiration sich weiten kann. So erklärt es sich leicht, wenn beim unkomplizierten Pneumothorax keinerlei inspiratorische Atemnot besteht.

Im Gegensatze zur Inspiration, bei welcher Muskelkräfte tätig sind, wird die **Exspiration** de norma lediglich durch elastische Kräfte besorgt. Diese elastischen Kräfte setzen sich aus folgenden Faktoren zusammen. Während der Inspiration wird der knöcherne Thorax durch Muskelkräfte aus seiner Ruhelage, in welcher er sich am Ende der Exspiration befand, herausgebracht und so eine Summe von elastischen Kräften im Bandapparate der Rippengelenke und im knorpeligen Verbindungsanteil der Rippen mit dem Sternum wachgerufen. Mit dem Zunehmen der inspiratorischen Ausweitung des Thorax gewinnen sie immer mehr an Kraft und sind nach Vollendung derselben auf ihrem Höhepunkt angelangt.

Fernerhin wird durch das während der Inspiration vor sich gehende Hinabsteigen der Zwerchfellkuppel der Inhalt der Bauchhöhle nach abwärts gedrängt, es werden die Bauchwände, soweit sie von nachgiebigen Teilen gebildet werden, ausgedehnt, und wenn nun am Ende der Inspiration die Kontraktion des Zwerchfelles nachläßt und aus dem willkürlich kontrahierten Muskel eine nachgiebige, weiche Scheidewand wird, welche weniger widerstandsfähig ist als die bis dahin vorgedrückten weichen Bauchwände, so überwiegen die im letzteren wachgerufenen elastischen Kräfte und treiben das weich gewordene Zwerchfell wiederum gegen das Zentrum des Thorax.

<sup>3</sup> Weil, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. XXV. Hft. 10.

Endlich werden in den Lungen bei der inspiratorischen Ausdehnung elastische Kräfte geweckt. Zu den bisher erwähnten elastischen Kräften, welche erst durch die Expiration geweckt werden, gesellen sich eher solche, welche schon vor Beginn der Inspiration in den Lungen schlummerten. Wir wissen, daß am Seziertische bei Eröffnung des Thoraxraumes die Lunge zurücksinkt und erklären dies damit, daß die Lunge selbst dann, wenn sie wie an der Leiche maximale Expirationsstellung eingenommen hat, noch immer überdehnt ist, so daß sie, sobald ihr Gelegenheit gegeben wird, sich zusammenzuziehen, dies weiterhin tut. Solange der Thoraxraum nicht eröffnet ist, kann sie deshalb nicht in ihre Ruhelage zurückgehen, weil sonst zwischen Thoraxwand und Lunge ein leerer Raum entstehen müßte, und das verhindert der Atmosphärendruck, der vom Trachealbaum aus auf jeden Alveolus wirkt und so die Lunge an die innere Thoraxwand preßt. Durch das Eindringen von Luft in einen Pleurasack aber wird der Lunge Gelegenheit geboten, sich um soviel zu retrahieren, als die eingedrungene Luft an Volumen in Anspruch nimmt. Es schwinden mithin diese letzterwähnten, der Lunge innewohnenden Expirationskräfte. Nun ist aber diese Zugkraft, mit welcher bei der Leiche trotz maximaler Expirationsstellung des Thorax noch immer die Lunge sich zu retrahieren bestrebt ist, überaus gering. Wie die Untersuchungen von Carson<sup>4</sup>, Donders<sup>5</sup> und Perls<sup>6</sup> ergeben, beträgt sie beim Menschen höchstens 6 mm Quecksilber. Diese geringen Quanten an elastischer Kraft sind sicherlich keineswegs genügend groß, um in Betracht zu kommen, und selbst dann, wenn man die vitalen Kräfte hinzurechnet, welche durch den Lungentonus bedingt sind und nach Donders zu 1½ Quecksilber zu veranschlagen sind, bedeutet das immerhin erst zusammen eine Größe von 7½ Quecksilber. Ein so geringes Quantum an elastischer Kraft käme gegenüber den bedeutenden vorerwähnten elastischen Kräften nicht in Betracht.

Diese anderen Kräfte aber, welche vorher zur Besprechung kamen, sind beim Pneumothorax nicht wesentlich gestört. Man könnte höchstens daran denken, daß vielleicht entsprechend dem Eindringen von Luft in den Pleuraraum etwas weniger inspiriert wird, mithin weniger elastische Kräfte geweckt werden. Wäre dies die Ursache der Dyspnoe, dann müßten Inspiration und Expiration gleichmäßig geschädigt sein, was aber nicht statthat. Es läßt sich auf diese Weise die expiratorische Atemnot beim Pneumothorax nicht erklären.

Wesentlich erleichtert wird aber die Erklärung dieses eigentümlichen Verhaltens, wenn man sich daran erinnert, daß die lebende Lunge eine ungleich größere Retraktionskraft besitzt als die Leichenlunge. Diese Erkenntnis verdanken wir nicht

---

<sup>4</sup> Carson, Philosoph. transact. 1820, zit. nach Weil, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIX.

<sup>5</sup> Donders, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. III. 1853.

<sup>6</sup> Perls, D. Arch. f. klin. Med. Bd. VI.

bloß Tierversuchen, welche zum Teil von Traube schon ausgeführt wurden und nachher von Weil Bestätigung und Erweiterung erfuhren; sie wird uns auch in der menschlichen Pathologie vor Augen geführt.

Schon Traube<sup>7</sup> fand bei seinen Untersuchungen, welche er behufs Studien über den Herzstoß anstellte, jedesmal, wenn er die Pleurahöhlen zu diesem Behufe durch eine große Öffnung ( $\frac{3}{4}$ —1 Quadrat Zoll) in der Brustwand eröffnete, als konstantes Nebenresultat Verkleinerung der Lunge um mehr als bei der Eröffnung des Thorax post mortem. An Stelle der normalen gelben oder rötlichen war eine gleichmäßig braune Farbe getreten. Das Gewebe war luftleer geworden, ließ sich aber durch Eintreiben von Luft in den Hauptbronchus zum normalen Umfange aufblasen, wobei es seine normale Farbe wieder annahm. Ganz analoge Beobachtungen konnte Lichtheim<sup>8</sup> nach breiter Eröffnung der Brusthöhle anstellen. Die Luft war nach Verlauf einer Stunde vollständig aus der Lunge verschwunden, so daß die Lunge vollständige Luftleerheit aufwies. Lichtheim hat auf Grund dieser Beobachtung der vollständigen Absorption der Luft aus den Alveolen von seiten des kreisenden Lungenblutes die gewiß berechnete Annahme aufgestellt, daß die Elastizität des Lungengewebes nicht bloß ein Zurückgehen der Lunge auf den Zustand veranlaßt, den sie unmittelbar nach Eröffnung der Pleurahöhle annimmt, sondern daß sie bestrebt ist, völlig auf den fötalen Zustand zurückzukehren, mithin die Lunge völlig luftleer zu machen.

Auch beim Menschen ist die Retraktion der lebenden Lunge eine wesentlich größere als an der Leichenlunge. Das erweist erstlich die Besichtigung der Lunge bei den Fällen von offenem Pneumothorax am Sektionstische. Die Lunge der befallenen Seite sieht, trotzdem im Pleuraraume doch bloß Atmosphärendruck herrschte, nicht ebenso aus wie die Lunge der anderen Seite, auf welcher doch nunmehr nach Eröffnung des Pleuraraumes am Seziertisch ebenfalls Atmosphärendruck herrscht. Sie ist, wie es in den Sektionsprotokollen gewöhnlich heißt, fleischig und »komprimiert«. Daß da von einer Kompression in Wirklichkeit nicht die Rede sein kann, ist ja klar, wenn man bedenkt, daß lediglich Atmosphärendruck herrschte. Darauf hat ja schon Weil aufmerksam gemacht, der diese Kompression als Folge der mächtigen »vitalen Retraktionskraft« der Lunge hinstellte.

Betrachten wir nunmehr die Veränderungen, welche diese letzteren Kräfte beim Eintritt eines Pneumothorax erfahren.

Die Lunge der erkrankten Seite wird sich zunächst so stark als möglich retrahieren, was sie deshalb kann, weil nunmehr ein Teil des Raumes, den sie bis dahin einzunehmen gezwungen war, durch die eingedrungene Luft ausgefüllt wird. Sie retrahiert sich infolgedessen viel mehr als sie sonst selbst bei forciertester Expiration zu tun im-

<sup>7</sup> Traube, Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. Bd. I. p. 100.

<sup>8</sup> Lichtheim, Arch. f. exp. Path. und Pharmak. Bd. X.

stande war. Wenn nun bei der ersten darauffolgenden Inspiration die Thoraxwand sich vom Zentrum entfernt, werden zwei Möglichkeiten statthaben können. Entweder es handelt sich um einen offenen Pneumothorax, dann kann, entsprechend dieser Entfernung der Thoraxwand vom Zentrum, mehr Luft zwischen Lunge und letzterer eindringen. Die Lunge wird mithin fast gar nicht gedehnt, und es werden mithin am Ende der Inspiration in der Lunge der erkrankten Seite nicht bloß fast alle Kräfte fehlen, welche sonst während der Inspiration wachgerufen werden, sondern es werden auch von den Residualkräften eine ganze Menge entfallen, weil die Lunge sich trotz der Inspiration mehr retrahieren konnte, als sie unter normalen Verhältnissen selbst bei forciertester Expiration zu tun imstande ist. Aber selbst dann, wenn der Pneumothorax ein geschlossener ist und infolgedessen bei der Inspiration die Lunge, der inspiratorischen Bewegung des Thorax folgend, gebläht wird und mithin elastische Kräfte in der Lunge der erkrankten Seite wachgerufen werden, so wird doch andererseits die de norma vorhandene Größe der elastischen Expirationskräfte deshalb wesentlich geschmälert sein, weil der eine Faktor die vitale Retraktionskraft der Lunge R so überaus geschädigt ist, daß er kaum in Betracht kommt. Nun ist aber derselbe gegenüber den erst durch die Inspirationsbewegung wachgerufenen Kräften J ein keineswegs zu unterschätzender, sondern im Gegenteil sehr hoch zu veranschlagender Faktor der Summe  $J + R$ .

Diese Schädigung der Lunge der erkrankten Seite allein ist es aber nicht, welche die Dyspnoe erzeugt. Auch die Lunge der gesunden Seite ist durch das Eintreten von Luft in den Pleuraraum der Gegenseite wesentlich geschädigt. Ähnlich wie bei der Lunge der erkrankten Seite kommt es hier zu einer Schädigung der beiden Faktoren R und J. Zunächst wird die Kraftmenge R dadurch geschädigt, daß entsprechend dem Eindringen von Luft auf der Gegenseite nunmehr nicht mehr auf beiden Seiten des Mediastinums gleicher Druck herrscht, sondern auf der Seite des Pneumothorax geringerer negativer Druck als auf der gesunden Seite. Während normaliter beiderseits der Zug der vitalen Retraktion der Lungen gleichmäßig das Mediastinum anzusaugen bestrebt war und infolgedessen keinen monitori-Effekt erzielte, ist nunmehr auf der gesunden Seite dieser Zug unverändert geblieben, auf der Pneumothoraxseite aber geringer geworden. So wird denn das Mediastinum sofort nach der gesunden Seite hinübergezogen und dadurch der Lunge die Möglichkeit gegeben, sich zu retrahieren. Da es sich hierbei nicht bloß um geringe Wertdifferenzen, sondern oft um den vollen hohen Wert der vitalen Retraktionskraft handelt, kommt es zu starker Ansaugung des Mediastinums nach der gesunden Seite hin und infolgedessen zu bedeutender Retraktion der Lunge. Dementsprechend konnten alle Beobachter nicht bloß im Tierexperimente, sondern auch bei Eröffnung der Thoraxwand beim Menschen übereinstimmend wahrnehmen, daß das Mediastinum sofort um mehrere Zentimeter gegen die gesunde Seite hinein-

rückt. Welchen Einfluß dies auf das Verhalten der Lunge der gesunden Seite ausübt, geht klar aus dem Röntgenbefunde hervor, welcher in dem zweiten Falle meiner ersten Mitteilung<sup>9</sup> erhoben wurde. In demselben wird das Lungenfeld der gesunden Seite als gleichmäßig dunkel angegeben, während de norma die Lungenfelder sich durch Helligkeit auszeichnen. Nun zeigte schon der Röntgenbefund, daß diese Verdunkelung des Lungenfeldes sich gleichmäßig über die ganze Lunge hin geltend machte, und schon dadurch war die Annahme von der Hand zu weisen, daß etwa Krankheitsherde in der Lunge der Gegenseite diese Verdunkelung des Lungenfeldes hervorriefen. Erwiesen wurde dies durch die Autopsie, die erwies, daß die Lunge der Gegenseite keineswegs dieser Verdunkelung entsprechende Infiltration aufweise.

Das beweist, daß die Retraktionskräfte der Lunge R beim einseitigen Pneumothorax auch auf der gesunden Seite ganz enorme Veränderungen gegenüber der Norm veranlassen. Die Lunge kontrahiert sich im Leben entsprechend dem Hinübereücken des Mediastinums; es wird auf diese Weise ein großer Teil der sonst während des ganzen Lebens den Lungen innewohnenden elastischen Kräfte paralyisiert. Schon dadurch sind die Expirationskräfte der gesunden Seite wesentlich in ihrer Quantität geschädigt. R ist aus der Summe J + R fast völlig ausgeschaltet.

Überdies weist auch der Faktor J wesentliche Beeinträchtigung auf. Während de norma, entsprechend der inspiratorischen Entfernung der Thoraxwand vom Zentrum, die Lunge während der Inspiration aufgebläht wird und so eine bedeutende Menge von elastischen Kräften in der Lunge selbst durch die Inspiration wachgerufen werden, fällt dieses Moment beim Pneumothorax für die Lunge der gesunden Seite fast völlig weg. Das Mediastinum, welches schon beim Eintritte des Pneumothorax nach der gesunden Seite hinübergezogen wurde, wird, entsprechend der Entfernung der knöchernen Thoraxwand vom Zentrum, in die gesunde Seite hineingezogen, statt daß die Lunge gebläht wurde. Es wird dadurch der Effekt dieser Entfernung der Thoraxwände vom Zentrum vollständig paralyisiert und so ein weiteres Moment geschaffen, welches der Entstehung der normalen expiratorischen Kräfte hinderlich in dem Wege steht. Daß dieses Flottieren des Mediastinums beim einseitigen Pneumothorax von ganz wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der Dyspnoe ist, ist durch Versuche beim Tier und durch Erfahrungen am Krankenbette genügend festgestellt.

Murphy<sup>10</sup> zeigte am Tiere, daß bei Erzeugung eines einseitigen Pneumothorax die Ateminsuffizienz sofort sich besserte, wenn er das Mediastinum fixierte oder in seinen Exkursionen beschränkte. Sobald er durch Fassen mit der Pinzette oder am einfachsten durch den Zug

<sup>9</sup> Zentralblatt für innere Medizin 1906. Nr. 6.

<sup>10</sup> Murphy, zit. nach Garrè-Quincke: Lungenchirurgie.

an der kollabierten Lunge das Mediastinum feststellte, besserten sich Atem und Puls sofort. Beim Menschen haben mehrere Operateure durch dieses einfache Manöver bedrohliche Zustände von Kollaps und Dyspnoe beim unkomplizierten Pneumothorax sofort beheben können.

Dieses letzterwähnte Moment des Flottierens des Mediastinums kann natürlich nur dann seinen Einfluß geltend machen, wenn das Mediastinum unverändert und zart ist. Wenn hingegen entzündliche Infiltration und schwartige Auflagerung das Mediastinum schwerer beweglich machen oder gar zu einer festen Scheidewand umformten, dann kann es nicht mehr flottieren, die Entfaltung der gesunden Seite wird nicht mehr beeinträchtigt, es hat dementsprechend weniger Atemnot statt. Darauf hat schon Garrè<sup>11</sup> aufmerksam gemacht. Dieser Umstand macht es leichter verständlich, wenn oft trotz, ja vielleicht eben wegen weitgehender Veränderungen in der Lunge und Pleura das nachherige Eintreten eines Pneumothorax weniger manifeste Zeichen von Atemnot erzeugt, als bei relativ freien Atmungsorganen. Hier kann eben das Mediastinum nicht mehr flottieren, es ist mehr oder minder festgestellt, und der durch das Flottieren des Mediastinum bedingte Faktor der Verringerung der elastischen Kräfte ist ausgeschaltet.

Ebenso läßt sich vielleicht auf dieselbe Weise die allmähliche Verringerung der Atemnot beim Eintreten eines Pneumothorax erklären. Wenn auch sicherlich zum Teile die Angewöhnung des Organismus an die geringere Sauerstoffzufuhr dafür verantwortlich zu machen ist, wenn die Atemnot anfänglich überaus stark ist und allmählich immer mehr abnimmt, so wird man doch das Moment nicht ganz in den Hintergrund stellen dürfen, daß infolge der konsekutiven entzündlichen Infiltration der Mediastinalplatte dieselbe weniger beweglich wird, mithin während der Inspiration keine so starke Beeinträchtigung der Aufblähung der gesunden Seite mehr statthaben kann.

---

Diese Betrachtungen lassen die rein expiratorische Atemnot beim unkomplizierten Pneumothorax leichter verständlich werden. Die Expiration ist eben überaus mehr geschädigt als die Inspiration.

Dazu kommt noch ein weiteres Moment, welches die Bevorzugung der Expiration bei der Atemnot leichter verstehen läßt. Die Inspiration wird de norma von Muskelkräften besorgt, und es ist ein allgemein bekannter Erfahrungssatz, daß die Muskeln unter normalen Verhältnissen keineswegs mit dem Maximum ihrer Leistungsfähigkeit arbeiten. Wenn es daher infolge Erschwerung der Atmung nötig wird, etwas mehr Arbeit zu leisten, so wird das keine wesentlichen Schwierigkeiten zur Folge haben. Die Expiration hingegen besorgen de norma nicht Muskelkräfte, sondern die im vorhergehenden erwähnten elastischen

---

<sup>11</sup> Garrè in Garrè-Quincke: Grundriß der Lungenchirurgie. Jena, G. Fischer, 1903.

Kräfte. Wenn nun diese elastischen Kräfte eine so außerordentlich bedeutende Schädigung erfahren, wie eben beim Pneumothorax, so gibt es keine elastischen Reservekräfte, die zur Verfügung stehen. Es müssen vielmehr die expiratorischen Auxiliärkräfte, und das sind Muskelkräfte, in Aktion treten, es muß ein ganz neuer Faktor in Erscheinung treten, um die fehlenden elastischen Kräfte zu ersetzen.

Die Atemnot beim Pneumothorax ist dadurch bedingt, daß hierbei infolge des Eintrittes von Luft in den Thoraxraum **beiden** Lungen die Möglichkeit erwächst, sich viel mehr zu retrahieren, als dies unter gewöhnlichen Verhältnissen jemals der Fall ist. Dadurch fällt ein wesentlicher Anteil der normaliter die Expiration besorgenden, elastischen Kräfte weg, was Atemnot zur Folge hat.

---

### 1. L. Syllaba. Das Blutserum bei Chlorose.

(Časopis lékařů českých 1904. p. 537.)

S. hat schon früher (s. dieses Zentralblatt 1902 Nr. 45) an fünf Fällen von perniziöser Anämie nachgewiesen, daß die durch die Anwesenheit von Hämoglobin und Bilirubin verursachten Farbenveränderungen des Blutserums bei dieser Krankheit durch gesteigerte Hämocytolyse bedingt sind. Bei Chlorose ist ein gesteigerter Zerfall der roten Blutkörperchen nicht vorhanden; es fehlen bei ihr Degenerationsveränderungen an den Erythrocyten, deren Zahl nicht wesentlich verringert ist; es fehlt ein gesteigerter Eiweißzerfall und Peptonurie; dagegen konstatiert man Oligochromämie, Bläufärbung der Exkrete und Mangel an Urobilin im Harn. (Am schlagendsten wäre der Beweis dafür, daß die Chlorose ohne gesteigerten Zerfall der Erythrocyten verläuft, dann erbracht, wenn man das konstante Fehlen von Pigmentation und Siderosis der Eingeweide, speziell der Leber und Milz, nachweisen könnte.)

Obige Kenntnisse ließen im vorhinein vermuten, daß das Serum bei Chlorose sich ebenso verhalten müsse, wie das Serum des normalen Blutes. S. untersuchte das Blutserum bei vier Fällen von Chlorose und fand seine Annahme vollkommen bestätigt: er fand weder Hämoglobin noch Bilirubin. Gleichzeitig untersuchte er einen sechsten Fall von perniziöser Anämie und fand in demselben wiederum Bilirubin. Der Farbenunterschied der beiden Sera war ein in die Augen springender.

Die Genese beider Krankheitsformen muß also eine wesentlich verschiedene sein; bei der perniziösen Anämie ist es der gesteigerte Zerfall der roten Blutkörperchen, bei der Chlorose die Hypogenese des Hämoglobins.

Zum Schluß weist S. auf die diagnostische Wichtigkeit der Untersuchung des Blutserums auf Gallenfarbstoff hin. Dasselbe kann Bilirubin enthalten; ohne daß dieses im Harn nachweisbar wäre. Daher



ist die Untersuchung des Blutserums auf Bilirubin die empfindlichste Methode zum Nachweise geringer Grade von Ikterus.

G. Mühlstein (Prag).

2. **E. Clarke and C. O. Hawthorne.** Optic neuritis, ocular paralysis and absence of the knee-jerks in a case of chlorosis.

(Lancet 1904. April 30.)

Ein 22jähriges Mädchen mit mäßig schwerer Chlorose bekam Lähmung des linken Rectus externus und Neuroretinitis, und gleichzeitig waren die Patellarreflexe geschwunden. Unter hohen Eisendosen gingen alle Symptome langsam zurück, am frühesten der begleitende Kopfschmerz. C. und H. halten eine umschriebene intrakranielle Thrombose als ursächliches Moment für die Augensymptome für sehr viel wahrscheinlicher als die Annahme einer Einwirkung der veränderten Blutbeschaffenheit, die vielleicht den gleichzeitigen Verlust der Patellarreflexe analog wie bei Diabetes durch periphere Neuritis mit erklären könnte, aber eine solche als Folge der Chlorose ist nicht bekannt.

F. Reiche (Hamburg).

3. **J. J. Evans.** Neuro-retinitis in chlorosis.

(Lancet 1904. Mai 14.)

Neuritis optica bei Chlorosis ist zuerst von Hirschberg (1879) und später wiederholt (Gowers, Herschel u. a.) beschrieben. Nach E. finden sich sowohl Neuritis, wie Neuroretinitis und Hämorrhagien im Augenhintergrunde bei Chlorose. Erstere kann mit letzteren beiden wie auch mit weißen degenerativen Flecken zusammen vorhanden sein. Gelegentlich werden auch mehr oder weniger große Blutungen ohne Neuritis beobachtet. Die Blutverhältnisse in Fällen von Retinaveränderungen bei Chlorose bedürfen noch genauerer Bearbeitung. Ein Absinken des Hämoglobingehaltes unter 50% weist auf eine Tendenz zu Netzhauthämorrhagien hin. Als ursächlich sieht E. weder Hypermetropie (Gowers) noch eine Thrombose von Venen und Hirnsinus an, sondern degenerative Veränderungen in der Gefäßwand neben Alterationen in der Zusammensetzung des Blutes und im intravaskulären Druck, wodurch ein Mißverhältnis zwischen diesem und der intraokulären Tension entsteht. Unbehandelte Neuritiden dieser Art führen zu Opticusatrophie mit Herabsetzung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes. Die Behandlung besteht in Darreichung von Arsen und möglichst hohen Dosen Eisen; Schutzgläser vor den Augen und völlige Ruhe des Körpers und der Augen sind fernerhin notwendig. Fünf einschlägige Beobachtungen werden mitgeteilt.

F. Reiche (Hamburg).

4. **Germani.** Della colorabilità delle emagie col bleu di metilene nelle anemie.

(Gazz. degli ospedali 1904. Nr. 91.)

Über die Fähigkeit der roten Blutkörperchen, bei Anämie die Methylenblaufarbe anzunehmen und festzuhalten machte Poggi (Bo-

logna) die erste Mitteilung; nach ihm eine Reihe anderer Autoren, so Bidone, Gardini, Jovane, Relli und Riva.

Man bedient sich zu diesen Untersuchungen einer 1%igen chemisch reinen Kochsalzlösung, welcher man Methylenblau im Verhältnis von 1:1000 Aq. dest. hinzusetzt. Das Blut gesunder Personen soll ein negatives Resultat geben und, was bemerkenswert, keine andere Farbestoffsubstanz soll diese Eigenschaft auf die Erythrocyten enthalten wie das Methylenblau.

G. untersuchte das Blut einer größeren Anzahl anämischer Individuen der verschiedensten Krankheitsformen sowie auch gesunder und kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

Das Vorhandensein roter Blutkörperchen, welche im frischen Zustande mit Methylenblau färbbar sind, hat immer eine pathologische Bedeutung.

Sie finden sich in allen Fällen von schweren Anämien, progressiver perniziöser Anämie, der Anämien nach Blutungen; auch bei Chlorose und in Summa bei allen jenen Krankheiten, welche eine tiefere Änderung der Blutmischung bewirken.

Die Schwere der Anämie steht in direkter Beziehung zur Zahl der gefärbten Blutkörperchen, während die progressive Verminderung dieser gefärbten Körperchen und das Vorhandensein von nur teilweise gefärbten Körperchen ein Zeichen sind, daß sich die Affektion zu Heilung anschickt.

Das Fehlen färbbarer Elemente in manchen Fällen von sekundärer Anämie stößt die Hauptregel nicht um. Man hat in diesen Fällen anzunehmen, daß die blutbildenden Organe die Wiederherstellung der Blutmischung in kurzer Zeit besorgen, und daß sie ungeschwächt durch die Überfunktion funktionieren und nur vollständig und gut ausgebildete Erythrocyten in den Kreislauf gelangen lassen; denn die durch Methylenblau färbbaren Blutkörperchen sind nur junge unreife und sehr labile Elemente.

Hager (Magdeburg-N.).

## 5. Arneth. Die agonale Leukocytose. (Aus der medizinischen Klinik zu Würzburg.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 27.)

Gegenüber den verschiedenen, weit auseinander liegenden Anschauungen über die Ursachen der agonalen Leukocytose weist Verf. an die Hand einer Tabelle von 21 Fällen, in denen die Blutuntersuchung während der Agone gemacht wurde, nach, daß die Verschiedenheit der agonalen Blutbefunde nur von der Art der zur Agone führenden Krankheiten abhängt, von denen jede einen typischen Blutbefund aufweist. Die agonale Leukocytose ist demnach weder eine pathologische noch physiologische Erscheinung, sondern tritt nur am Schlusse solcher Krankheiten auf, welche einen verändernden Einfluß auf die Blutbeschaffenheit ausüben.

Markwald (Gießen.).

## 6. C. Zamfirescu. Über akute Leukämie.

(Romania med. 1904. Nr. 17.)

Akute Leukämie ist im allgemeinen selten, doch nicht so sehr als man früher dachte. Die Vervollkommnung der Blutuntersuchungsmethoden hat die Diagnose derselben erheblich erleichtert und viele Krankheiten, welche früher unter verschiedenen Namen bekannt waren, werden jetzt der akuten Leukämie zugezählt. In dem von Z. beobachteten Falle handelte es sich um einen 32jährigen Arbeiter, welcher mitten im besten Wohlbefinden von Halsschmerzen und Fieber ergriffen wurde. 3 Tage später erschienen, über der ganzen Körperoberfläche zerstreut, purpurrote Flecken, auch trat mehrmals Nasenbluten auf. Bei der Untersuchung wurde der Kranke sehr blaß und hinfällig gefunden, die Purpuraeruption bestand weiter, obwohl bereits 2 Wochen seit dem Erscheinen derselben vergangen waren, an den unteren Extremitäten hatte dieselbe konfluierenden Charakter. Auffallend war die Vergrößerung aller tastbaren Drüsen, einige hatten Taubenei- oder auch Nußgröße erreicht. Leber und Milz waren vergrößert, das Herz normal, Puls regelmäßig, aber sehr frequent (120). Die Mundschleimhaut trocken, leicht blutend, auf dem Zahnfleisch des Unterkiefers, auf der Mittellinie eine gelb belegte Ulzeration mit unregelmäßigen, erhabenen Rändern. Die linke Mandel zeigte im unteren Drittel eine gangränöse, schwärzliche Stelle mit fötidem Geruche. Sanguinolentes Sputum, keine Koch'schen Bazillen, kein Eiweiß, kein Zucker im Harn. Temperatur 37,2°. Ophthalmoskopisch wurden einige hämorrhagische Punkte im rechten Auge gefunden. Die aus den Ulzerationen gemachten Kulturen zeigten Staphylo- und Streptokokken, während diejenigen aus dem Blute steril blieben. Die Blutuntersuchung ergab folgendes: Blasse weißliche Farbe, Dichte 1030, rote Blutkörperchen 3200000, weiße 3000, unter welchen Lymphocyten 80%, polynukleäre 20%, eosinophile Zellen fehlen, seltene kernhaltige rote Zellen, Hämoglobingehalt 50%. Es trat Ödem der unteren Extremitäten auf, und der Kranke starb am 27. Tage nach Beginn der Krankheit.

Bei der Nekropsie fand man einen hämorrhagischen Herd in der Milz, bedeutende Vergrößerung aller Lymphdrüsen, deren Bindegewebe große Mengen von Lymphocyten enthielt. In den Lungenkapillaren waren bedeutende Mengen von kleinen Mononuklearen, die wahre Thromben bildeten. Derartige Thromben und Infiltrationen von Lymphocyten fand man auch in der Leber, den Nieren und der Milz.

E. Toff (Braila).

## 7. Holst. Akut Leukaemi.

(Norsk Mag. for Laegevid. 1904. Nr. 9.)

Verf. bespricht zunächst die Literatur der akuten Leukämie, namentlich die Arbeiten von Ebstein und A. Fraenkel. Er gibt dann die Krankengeschichten von drei Fällen. Gemeinsam ist allen dreien, daß Streptokokken im Blute während des Lebens und post

mortem nachgewiesen wurden. Verf. sieht sie nicht als Ursache an, wirft aber die Frage auf, ob nicht die Streptokokken als eine Art von Agent provocateur auf die Bluterkrankung wirken können. Der erste Fall begann ganz akut mit rheumatischen Erscheinungen, der zweite mehr allmählich, der dritte Fall hatte zunächst eine septische Erkrankung des Zahnfleisches nach einer Grätenverletzung. Im ersten Falle waren wesentlich die großen mononukleären Zellen vermehrt; mit Eintritt der Streptokokkeninfektion beobachtete Verf. aber auch das schon von A. Fraenkel beschriebene Absinken der Leukocytenzahl. Es bestanden eigentümliche Hautveränderungen und allgemeine Drüenschwellung. Im zweiten Falle waren ebenfalls wesentlich die großen mononukleären Zellen vermehrt; auch hier waren alle Drüsen stark geschwollen, und während des Lebens war ausgesprochene Neigung zu Blutungen vorhanden. Im Knochenmarke fanden sich fast nur chromatinarme große mononukleäre Leukocyten. Im dritten Falle bestand Schwellung der Halsdrüsen, Mandeln und Lymphapparate der Zunge. Im Knochenmarke Streptokokken und viele große runde Körper, die degenerierten Zellkernen glichen.

F. Jessen (Davos).

#### 8. E. Hirtz, G. Delamare et J. Gènevrier. Recherches sur un cas de leucémie aigue.

(Arch. de méd. exp  rim. etc. 1904. p. 136.)

Ein Fall von akuter Leukämie bei einem 57j  hrigen Potator. Es handelte sich um eine akute, von geringer Lymphocythämie — der Prozentsatz der Lymphocyten unter den weißen Blutzellen betrug 23 und zuletzt 39 — begleitete Lymphadenie, die zwischen den aleuk  mischen und den leukämischen Dr  senkrankungen steht; auch das mikroskopische Bild der lymphoiden Depositionen in der Leber bestätigte diese Annahme. Leber und Milz waren vergrößert und Ascites bestand; die Drüsenschwellungen waren an vielen Stellen beträchtlich. Das Exsudat der Peritonealhöhle und des Herzbeutels enthielt bei diesem nichttuberkulösen Pat. vorwiegend Lymphocyten.

F. Reiche (Hamburg).

#### 9. A. Gilbert et P.   . Weil. Contribution    l  tude de la leucémie aigu  .

(Arch. de méd. exp  rim. etc. 1904. p. 163.)

Das Bild der akuten Leukämie ist von dem der chronischen sehr verschieden; Drüsen- und Milzschwellung treten zurück, schwere Anämie, Fieber und Blutungen bestehen, und diese können je nach der Art ihres Pr  dominierens an Purpura infectiosa oder an Skorbut oder an pseudomembranöse und gangränöse Angina denken lassen. Auch die Blutveränderungen sind nicht so charakteristisch wie bei der chronischen Leukämie. G. und W. teilen zwei neue Fälle bei einer 25j  hrigen Frau und einem 9j  hrigen Kinde mit; besonders typisch war der akute Beginn. Es handelte sich um die pharyngeale Form der Leu-

caemia acuta. In dem ersteren Falle betrug bei 3200000 Erythrocyten die Zahl der Leukocyten 92500, und unter diesen befanden sich 93,75% große mononukleäre, 3 $\frac{1}{2}$ % mononukleäre und 1% polynukleäre Zellen, in dem zweiten jedoch bei 1453000 roten Blutkörperchen nur 4400 mit 22% polynukleären, 58 $\frac{1}{2}$ % mononukleären und 15% großen mononukleären Zellen; hier lag eine Streptokokkeninfektion vor, die diese niedrigen Leukocytenwerte und die relative Vermehrung der Polynukleären erklärt. Die akute Leukämie geht mit einer sehr erheblichen Mononukleose einher; es handelt sich fast ausschließlich um große, nicht granulierte Zellen mit großem, ovalem, chromatinarmen Kerne, deren Protoplasma im Gegensatze zu den mononukleären Leukocyten der lymphatischen Form der chronischen Leukämie basische Farben blau tingieren. Auch kernhaltige rote Zellen sind reichlich bei der akuten Leukämie zugegen.

F. Reiche (Hamburg).

#### 10. A. Pappenheim. Betrachtungen über Leukämie.

(Zeitschrift für klin Medizin Bd. LII. p. 257.)

#### 11. Derselbe. Nachtrag dazu.

(Ibid. p. 407.)

Die im wesentlichen kritische Arbeit P.'s gipfelt darin, daß er mit Neumann und im Gegensatze zu Ehrlich und Pincus nur einen Entstehungsort der echten Leukämie anerkennt, nämlich das Knochenmark. Neben dieser echten und isolierten medullären Form der Leukämie ohne Drüsen- und Milzaffektion gibt es Mischformen, und zwar eine lymphatisch-medulläre Mischform, eine lienal-medulläre Mischform und eine lymphatisch-lienal-medulläre Mischform.

Hämatologisch unterscheidet P. zwei Hauptformen der Leukämie: diejenige, bei welcher lediglich ungranulierte, einkernige Zellen (Lymphoidocyten) im Knochenmarke wuchern, und die andere, bei der es außerdem auch noch zur Vermehrung und Auswanderung von granulierten Zellen, Myelocyten und Leukocyten, kommt. Bei beiden Hauptformen kann man noch besondere Abarten und Unterformen unterscheiden, so daß sich folgendes Schema ergibt:

##### I. Lymphoidocytenleukämie der ungekörnten Zellen.

a. Das Blut enthält lediglich eine absolut vermehrte Anzahl von Lymphocyten (lymphadenoider Typ der Leukämie), und zwar

1) vornehmlich kleine Lymphocyten (die gewöhnliche Form der chronischen Leukämie),

2) auffallend viel atypische große Lymphocyten neben den kleinen Lymphocyten (vielfach bei akuter Leukämie).

b. Das Blut enthält neben kleinen und großen Lymphocyten eine vermehrte Menge großer mononukleärer Leukocyten (splenoider Typ der Leukämie).

##### II. Gemischtzellige Myelocytenleukämie.

1) Neben den normalen Zelltypen sind alle Parenchymzellen des Knochenmarkes im Blute vermehrt: Erythroblasten, Riesenzellen, mono-

nukleäre Myelocyten mit  $\alpha$ -,  $\gamma$ -,  $\epsilon$ -Körnung, ungekörnte große Lymphocyten (typische myeloide Leukämie).

2) Es kann theoretisch zur Unterdrückung einzelner oder aller drei Gruppen von polynukleären Leukocyten kommen (Pseudoleukämie).

3) Es kann theoretisch zur Unterdrückung der einen oder anderen Form der mononukleären granulierten Myelocyten kommen (atypische Myeloidleukämie).

Übergänge von Pseudoleukämie in Leukämie kommen nach P., wenn überhaupt, dann äußerst selten vor; dagegen nicht solche von Anämien zu Leukämien.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 12. F. Schupfer. Studi sulle leucemie e sulle pseudo-leucemie.

(Policlinico 1904. Juni.)

Auf Grund einer größeren in der Klinik Roms beobachteten Anzahl von Fällen und genau durchgeführten Blutuntersuchungen unterzieht S. die Beziehungen der Lymphocythämie zur Myelocythämie und zur Pseudoleukämie einer eingehenden Betrachtung.

Er kommt zu dem Schluß, daß die exakte Trennung zwischen lymphogener und myelogener Leukämie als zweier durchaus verschiedener Krankheitsprozesse, auf Grund der bisherigen Unterscheidungsmerkmale, nicht aufrecht zu erhalten ist; aber andererseits sei auch der Versuch derjenigen, welche die Identität beider Formen betonen und sie zu einer Krankheitsform verschmelzen wollen, abzuweisen. Es handle sich um zu einer nosographischen Gruppe gehörige Formen, deren sichere Trennung noch ein Problem ist.

Dafür, daß es Fälle von Pseudoleukämie mit Lymphocytose gibt, bringt S. ein klassisches Beispiel; also auch die Differentialdiagnose zwischen Leukämie und Pseudoleukämie auf Grund des Blutbefundes ist unmöglich. Dementsprechend gibt es auch gut beglaubigte Beobachtungen von Übergängen von Pseudoleukämie in Leukämie, sowohl bei den lymphocytischen als myelocytischen Formen.

Hager (Magdeburg-N.).

## 13. Chilesotti. Studio di un caso di pseudo-leucemia linfatica con decorso clinico reticolare.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 73.)

C. beschreibt einen Fall von lymphatischer Pseudoleukämie, welcher manches eigentümliche bot. Derselbe betraf einen in außerordentlich dürftigen Verhältnissen lebenden 57jährigen Wollspinner. Die Krankheit dauerte vom Beginne des Jahres 1903 bis zum März 1904. Tuberkulose, Lues und Alkoholismus war nicht nachweisbar. Die Krankheit begann mit brennendem Durst, welcher 2 oder 3 Tage dauerte. Sobald derselbe aufhörte, traten Frostanfälle auf mit Lymphdrüenschwellungen an der linken Seite des Halses, der Achselhöhle, der linken Leistengegend. Dieselben waren schmerzlos, erreichten ihr

größtes Volumen in 4 bis 5 Tagen, dann wurden sie kleiner und verschwanden fast vollständig in einer Woche.

Auf diese etwa 15tägige Krankheitsperiode folgten drei Wochen Wohlbefinden, während derer der Pat. seine gewohnte Arbeit fortsetzte und nur kleine Drüsenschwellungen, wenig sichtbar, besser fühlbar, trug. Fast jeden Monat wiederholten sich typisch dieselben Anfälle und nach jedem wurden die Lymphdrüsenschwellungen deutlicher; die am Halse hatten nach acht Attacken die Größe einer Faust.

Die Blutuntersuchung ergab bei der Aufnahme ins Zivilhospital Bassano (nach Thoma-Zeiß) 10000 weiße Blutkörperchen und 3200000 rote. Hämoglobin (nach Sahli) 65%, Dichtigkeit (nach Fano) 1048. Der Pat. hatte starken Durst 2 Tage lang; dann folgten Frostanfälle am 27. Dezember, Fieber bis 40°, am nächsten Tage 39,3°, die Vergrößerung der Drüsentumoren sichtbar; bis zum 28. Dezember sank die Temperatur bis auf 36,5°. Am 1. Januar 1904 ist Pat. anscheinend gesund; er hat guten Appetit, geht umher und würde sich für geheilt halten, wenn er nicht durch Erfahrung wüßte, daß die Anfälle sich wiederholten.

Am 21. Januar ein neuer gleicher Anfall: die Milz mißt in demselben in der Axillarlinie 8 cm und überschreitet um 1 cm den Rippenrand. Am 6. Februar steht der Kranke auf und die Milzdämpfung zeigt normale Grenzen. Hämoglobin 55—60, Erythrocyten 3 Millionen, Leukocyten 11000. Vom 6. Februar bis 2. März Pause und etwas Erholung. Am 3. März unter brennendem Durst ein neuer Anfall, welcher in der Deferveszenz am 23. März unter den Zeichen einer hypostatischen Pneumonie mit Somnolenz und Herzschwäche zum Tode führte.

Die letzte Blutuntersuchung ergab 13000 weiße Blutkörperchen, darunter 76% vielkernige neutrophile, 20% große und kleine Lymphocyten, 3½% eosinophile Zellen, einige basophile mit großen Granulationen (Ehrlich'sche Mastzellen) und 2700000 rote Blutkörperchen. Die Autopsie ergab Pseudoleucaemia lymphatica mit pseudoleukämischen Komplikationen am Knochenmarke, der Milz und der Leber; die Lymphdrüsen z. T. mit nekrotischen Herden, z. T. mit fibröser Rückbildung, ischämische Infarkte und nekrotische Herde in der Milz, Fettleber mit pseudoleukämischen Herden, chronische interstitielle Nephritis.

Bemerkenswert ist in diesem Falle das Eintreten der Krankheit im Alter von 56 Jahren und unter entzündlichen, einer Infektionskrankheit gleichenden, Erscheinungen, für welche ein ätiologisches Agens fehlt; ferner der zyklische Ablauf der einzelnen Anfälle. Alle therapeutischen Maßnahmen, welche bei dieser Krankheit empfohlen sind, erwiesen sich als dem Pat. unerträglich oder nutzlos.

Hager (Magdeburg-N.).

#### 14. H. G. Wells and M. B. Maver (Chicago). Pseudo-leucaemia gastrointestinalis.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. November.)

Pseudoleukämie mit vorwiegender Beteiligung des Verdauungstraktus ist im allgemeinen ein seltenes Vorkommnis. W. und M. können aus der Literatur nur sieben Fälle anführen, denen sich dieser Fall als achter anreihet. Wie in den meisten anderen Fällen handelte es sich auch hier um einen Pat. in den 50er Jahren. Er war früher ganz gesund gewesen, hatte seit etwa einem Jahr an Magenbeschwerden gelitten und war unter Fieber und Nachtschweißen abgemagert. Da ein Tumor in der Bauchhöhle zu fühlen war, so wurde Karzinom des Magens oder Tuberkulose des Peritoneums diagnostiziert. Bei der Laparotomie fand man den Magen in ganzer Ausdehnung verdickt und verhärtet. Der Pat. starb bald nach der Operation.

Bei der Autopsie fand sich der Magen vergrößert und stark verdickt; die Falten auf der Schleimhaut waren an einigen Stellen so verdickt, daß sie Neubildungen glichen. Ähnliche Veränderungen zeigten sich am Blinddarm und Wurmfortsatz. Die Verdickung beruhte histologisch auf Vermehrung des lymphoiden Gewebes der Magen- und Darmwand. — Das Knochenmark war hyperämisch; in der Milz waren die Malpighi'schen Körperchen vergrößert. Die Lymphknoten im ganzen Körper, besonders aber die des Verdauungskanales, waren vergrößert. — Das Blut war intra vitam nicht untersucht worden. In Präparaten vom Herzblute, welche bei der Sektion angefertigt wurden, war keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen zu erkennen.

Wesen und Ursache der Krankheit wird durch diesen Fall zwar auch nicht näher aufgeklärt; jedoch ist die Ähnlichkeit der Pseudoleukämie mit dem Lymphsarkom augenscheinlich.

Classen (Grube i. H.).

#### 15. M. Cealão. Ein Fall von perniziöser Anämie, gefolgt von Heilung.

(Spitalul 1904. Nr. 8 u. 9.)

Die betreffende 48jährige Kranke befand sich in einem Zustande extremer Schwäche. Ohne sichtbaren Grund bemerkte sie vor etwa 6 Monaten den Beginn eines Kräfteverfalles, welcher seither immer mehr zugenommen hatte, der Appetit verschwand und es entwickelte sich eine gelbgrüne Färbung des Gesichtes und ganzen Körpers. Gleichzeitig bestand Ödem der unteren Extremitäten, des Gesichtes und der Augenlider, ikterische Verfärbung der Konjunktiven. Die Harnuntersuchung ergab Vermehrung des Urobilins, bedeutende Verminderung des Harnstoffes und der Phosphate, keine Zylinder, kein Eiweiß und keinen Zucker. Die Untersuchung des Blutes ergab: Erythrocyten 620000, Leukocyten 1600 pro Kubikmillimeter, deutlich sichtbare Zusammenziehung des Blutkuchens nach 25 Minuten, die



nach 24 Stunden fast vollständig wurde, viele Makro- und Mikrocyten, piriforme Zellenveränderungen, sehr seltene kernhaltige Makroblasten. Bei einer 2 Monate später vorgenommenen Blutuntersuchung wurde eine erhebliche Vermehrung der Erythrocyten und Lymphocyten festgestellt, die auf 1184000 resp. 2500 angestiegen waren, während der Hämoglobingehalt von 35% auf 42% gestiegen war. Die Ungleichheit der Hämatien, die globulären Difformationen, namentlich piriformer Art, bestanden aber auch jetzt fort. Der globuläre Wert war vermehrt, und zwar 1,3. Außerdem bestanden kernhaltige rote Blutkörperchen. Gleichzeitig wurde aber auch eine erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes der Kranken festgestellt. C. fragt sich, ob man es in diesem Falle mit einer Heilung, in Anbetracht der Vermehrung der roten Blutkörperchen und der sonstigen Besserung zu tun habe, oder nur mit einer Remission, der ja der gewöhnliche Gang der perniziösen Anämie der einer fortschreitenden Verschlechterung ist, während hier eine auffallende Besserung zu verzeichnen war. Die Behandlung bestand namentlich in Injektionen von Natrium cacodylicum 0,05 pro die und Eisentherapie. E. Toff (Braila).

---

#### 16. O. Kurpjuweit. Über die Veränderungen der Milz bei perniziöser Anämie und einigen anderen Krankheiten.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXX. Hft. 1 u. 2.)

K. fand bei der Sektion von drei Fällen von perniziöser Anämie in den Milzen, welche makroskopisch keine besondere Veränderung erkennen ließen, neben den gewöhnlichen Leukocytenformen mononukleäre, eosinophile und neutrophile Zellen, wie sie nach der Ehrlich'schen Lehre nur im Knochenmark entstehen, sowie kernhaltige Erythrocyten.

Verf. untersuchte daraufhin die Milzen von 20 an anderweiten Krankheiten gestorbenen Fällen und fand bei allen jenen, wo auch nur mäßige Stauung oder Entzündung der Milz bestand, regelmäßig dieselben Elemente, allerdings in viel geringerer Zahl, häufig auch Mastzellen mit rundem Kern; in ganz normalen Milzen fehlten diese Knochenmarkselemente, nur fein granulierte Zellen mit rundem Kerne kommen auch hier regelmäßig vor.

Es scheint also, daß schon bei allen Zuständen von Stauung und entzündlicher Schwellung, ganz besonders aber bei perniziöser Anämie, die Milz Knochenmarksfunktionen übernimmt; gegen die Deutung, daß es sich nur um eingeschwemmte Elemente des Knochenmarkes handle, spricht das Fehlen derselben im zirkulierenden Blute, welches wenigstens in einigen Fällen mit genügender Sicherheit kurz ante exitum nachgewiesen werden konnte.

D. Gerhardt. (Erlangen).

**17. A. Sandler. Trichocephaliasis mit tödlichem Ausgange.**

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 3.)

Der Verf. schildert den Verlauf einer schweren Bluterkrankung, anscheinend in die Reihe der perniziösen Anämie gehörig, bei der in einzelnen Stühlen Eier von *Trichocephalus* nachgewiesen wurden. Der Nachweis eines Zusammenhanges soll durch die Anführung einer Reihe ähnlicher Fälle erbracht werden. Im beschriebenen Falle wurde die klinische Beobachtung nicht zu Ende geführt, eine Sektion konnte nicht gemacht werden. Die sonst gelegentlich beschriebene Häufung von Hunderten von Peitschenwürmern, die an und für sich ja ziemlich harmlose Parasiten sind, im Darne wurde so nicht festgestellt.

Die ätiologische Bedeutung des Eierbefundes für das schwere Krankheitsbild fehlt nach Erachten des Ref. **J. Grober** (Jena).

**Sitzungsberichte.****18. Berliner Verein für innere Medizin.**

Sitzung vom 6. März 1905.

(Eigenbericht.)

1) Herr Lewin: Demonstration eines ausgebreiteten Aortenaneurysmas, welches fast vollständig von organisierten Thromben ausgefüllt war. Die Blutversorgung des rechten Armes hatten an Stelle der thrombosierte Subclavia dextra Anastomosen der Mammaria interna und solche zwischen den beiden Thyreoidae übernommen.

2) Herr Brat: Demonstration eines Apparates zur Sauerstoffinhalation, welcher die Anwendung der künstlichen Atmung mit den Vorteilen der Sauerstoffeinatmung verbindet. Die Kranken (Demonstration) lernen leicht mit dem Apparat umzugehen.

Diskussion: Herr Kohn glaubt, daß man in eiligen Fällen den Sauerstoff besser direkt aus der Bombe durch Schlauch und Trichter inhalieren lasse.

Herr v. Leyden berichtet über einen durch Anwendung des Apparates erzielten Erfolg bei Coma diabeticum.

Herr Michaelis hält den Apparat für eine wesentliche Vervollkommenung des Instrumentariums der O-Therapie. Kontraindikationen seien die Neigung zu Blutungen und eventuell Pleuraschwarten.

3) Herr Posner und Dr. Rapaport (a. G.): Prostatasekret und Prostatitis. Beitrag zur Entzündungsfrage.

R.: Spezifisch für das Prostatasekret sind die Lecithinkügelchen. Bei Entzündungen, z. B. akuten Abszedierungen, fehlen dieselben. Sie entstehen nicht durch sekundären Zerfall abgestoßener Zellelemente, sondern als Produkt einer wahren Sekretion der Drüsenzellen um den Kern derselben herum. Bei Entzündungen schwinden diese Körnchen nicht infolge einer primären Erkrankung der lecithinproduzierenden Zellen, sondern sie werden von den Leukocyten aufgenommen und fortgeführt.

P.: Welcher Reiz veranlaßt nun diese Auswanderung? In einigen Fällen die positive Chemotaxis durch Bakterien oder deren Gifte. Oft aber (*Formes aseptiques* der Franzosen) fehlt dieser Reiz; in solchen Fällen sind als Ursache der Auswanderung mechanische Verhältnisse anzusehen. Für diese Pathogenese wird durch fortgesetzte Traumen (Radfahren, Reiten, Masturbation) der günstige Boden geschaffen. Eine Analogie bietet die Auswanderung der Kolostrumleukocyten durch den Reiz des sich stauenden Sekretes, sowie ähnliche Verhältnisse am Pankreas. Es kommt also

neben der bakteriellen Entzündung eine Reaktionsentzündung vor. Die Therapie ist eine physikalische.

**Diskussion:** Herr Benda erinnert an das Auftreten von kleinen Fetttröpfchen in den Nieren der Raubtiere und an die Schwierigkeiten, die von Fett erfüllten Zellen als Leukocyten bzw. Endothelien zu agnosizieren.

Herr Fürbringer erwähnt als Ursache von Prostatiten instrumentelle Traumen. Er unterscheidet totale und partielle Formen der Entzündung. Im Sekrete gehen zuweilen ganze Fetzen von Drüenschläuchen ab. P. Reckzeh (Berlin).

## 19. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 2. März 1905.

Vorsitzender: Herr Foltanek; Schriftführer: Herr Zappert.

(Eigenbericht.)

I. Herr Schwarz demonstriert einen das Sternum durchsetzenden, hauptsächlich an der Hinterfläche desselben gelagerten großen Eiterherd.

Am 10. Dezember wurde ein 5jähriger Knabe mit Rachendiphtherie aufgenommen und sofort intubiert. Am 8. Tage kam es unter Fieberanstieg auf 40,7° zum Ausbruch eines Scharlachexanthems. Am 18. bemerkte man bei der Atmung eine Einziehung der unteren Sternumhälfte, gleichzeitig machte das Kind einen septischen Eindruck, weshalb es eine Injektion mit Moser'schem Serum erhielt. Es trat jedoch keine Reaktion auf, die Temperatur (39°) blieb unverändert, ebenso das Allgemeinbefinden. Am 19. sah man am Sternum, entsprechend dem Ansatz der 4. Rippe, einen querverlaufenden Spalt, tags darauf eine fluktuierende Schwellung mit lebhafter Pulsation. Man hatte den Eindruck, das Herz müsse direkt unter der Haut liegen. In den nächsten Tagen stellte sich Atemnot und Cyanose ein. Am 25. wurde eine Incision gemacht und 1/4 Liter Eiter entleert. 3 Tage später trat Exitus ein.

Bei der Obduktion fand man, daß der Defekt am Sternum in eine große, der hinteren Wand desselben angelagerte Abzesshöhle führte.

S. meint, daß es sich primär um eine Osteomyelitis resp. Eiterung im Knorpel gehandelt haben dürfte. Denn wenn die Eiterung von einem Gebilde des Mediastinum ausgegangen wäre, würde es nicht so schnell zur Perforation des Sternum gekommen sein. — Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Streptokokken in Reinkultur, daneben Staphylokokkus pyog. aureus.

II. Herr Hecht demonstriert ein kleinkindskopfgroßes Lebersarkom.

Es handelte sich um ein 3/4jähriges Kind, welches bei der Spitalsaufnahme sehr schlechten Ernährungszustand, Hämoglobin (Fleisch) 15%, schwere Thoraxrachitis bot. Im Epigastrium wurde ein walnußgroßer Tumor von elastischer Konsistenz gefunden, welcher der Leber aufsaß. Die Milz erwies sich nicht wesentlich vergrößert. Eine am 15. und 19. Januar vorgenommene Punktion ergab eine viszide, blutig tingierte Flüssigkeit, welche keine charakteristischen festen Elemente, speziell keine Echinokokkushäuten oder -Membranen enthielt.

Eine Lungenaffektion (Atelektase oder Pneumonie) war die unmittelbare Todesursache am 30. Januar.

Bei der Obduktion fand man einen kleinkindskopfgroßen Tumor im Bereiche beider Leberlappen, welcher sich als Sarkom erwies.

III. Herr Nobl stellt drei Kinder mit disseminierter Hauttuberkulose (Lupus verrucosus) vor.

In allen drei Fällen gingen dem Auftreten des Lupus unmittelbar Masern voraus. Bei einem der Kinder bestehen neben der tuberkulösen Hautaffektion noch fungöse Prozesse an mehreren Gelenken.

N. empfiehlt als erfolgreichste Behandlungsmethode dieser Erkrankung Exzision des Lupusherdes und nachträgliche Naht.

IV. Herr Knöpfelmacher führt einen 12jährigen Knaben und dessen 8jährige Schwester vor, welche an Diabetes insipidus leiden.

Anamnestisch wurde festgestellt, daß der Vater (tägliche Harnmenge 10 Liter), der Großvater und die Urgroßmutter gleichfalls an Diabetes insipidus leiden.

Der Knabe zeigt außer einem untermittelguten Ernährungszustande, einer leichten Cystitis, nur noch eine beträchtliche Blasenvergrößerung (Fundus reicht bis zum Nabel). Er trinkt das Wasser stets halbliterweise. — Die von manchen Autoren angegebene Beobachtung, daß Kranke mit Diabetes insipidus nur minimale Flüssigkeitsmengen durch die Haut und Lungen abgeben und daher ebensoviel Harn entleeren als sie Wasser (auch das der Speisen ist zu berücksichtigen) aufgenommen haben, fand K. bei diesem Knaben nicht bestätigt. Denn während die gesamte, innerhalb von 2 Tagen aufgenommene Wassermenge 18,7 Liter betrug, kamen nur 17 Liter Harn zur Entleerung.

Das Mädchen, welches außerdem noch an einer Ichthyosis leidet, wurde von seinem Vater, der das Auftreten des Diabetes insipidus auch bei diesem Kind erwartete, von der Geburt auf genau beobachtet. Als es ca. 1½ Jahr alt war, lief es schon sehr häufig zur Wasserleitung, um zu trinken.

K. ist der Ansicht, daß bei der familiären Form des Diabetes insipidus eine Erkrankung der Nieren das Primäre, die Polydipsie das Sekundäre sei.

V. Herr Lenndorf zeigt ein 12tägiges Kind mit Spina bifida und Überstreckbarkeit aller kleinen Gelenke.

VI. Herr Flesch stellt ein 4monatiges Kind mit angeborenem Beweglichkeitsdefekte beider Augen vor.

Bei dem Vater wurde schon vor 6 Jahren beginnende Paralyse konstatiert; die Geschwister des Kindes sind gesund. Bald nach der Geburt fiel der Hebamme auf, daß das Kind schiele.

Die Untersuchung ergibt jetzt leichte Rachitis. Beim Blicke nach vorn besteht hochgradige Konvergenz der Bulbi. Beim Blicke nach rechts oder links kann normale Stellung der Bulbi konstatiert werden.

F. erörtert die hier in Betracht kommenden Möglichkeiten: angeborene Läsion der Mm. abducentes, nukleäre Erkrankung, Lähmung des Zentrums für die assoziierten Seitenbewegungen, Lähmung des Divergenzzentrums. Er entscheidet sich für angeborene Schwäche des Abducens, kombiniert mit Läsion des Divergenzzentrums.

L. Brauner (Wien).

## Bücher-Anzeigen.

20. E. Hannemann und Kassack. Krankendiät. Leitfaden für die Krankenernährung im Hause und zu Lehrzwecken.

Berlin und Leipzig, Lehrbücher-Verlag, 1904.

Das vorliegende Büchlein soll den Zweck haben, »als Anleitung bei der Ernährung der Kranken, wie auch als Leitfaden für den Unterricht in derselben zu dienen«. Es verdankt seine Entstehung den im Letteverein in Berlin von den Verff. für Ärzte und Schwestern abgehaltenen Kursen und wendet sich dementsprechend an ein breites Publikum. Es soll nicht nur dem Pflegepersonal, dem die Fürsorge für das körperliche Wohl der Kranken anvertraut ist, als Führer dienen, sondern auch dem Arzte bei der Verordnung der verschiedenen Diätformen ein praktischer Wegweiser sein. Die Bedeutung der Diät bei der Behandlung der Kranken wird immer mehr anerkannt, und der Umstand, daß jetzt auch Ärzte sich an Kochkursen beteiligen, beweist, wie eifrig dieselben bemüht sind, sich auch dieses Heilfaktors völlig zu bemächtigen. Das glückliche Zusammenwirken der Vorsteherin der Kochschule des Lettevereins, Fräul. H., und eines Arztes, welche gemeinsam an den Lehrkursen und an der Abfassung des vorliegenden Leitfadens sich beteiligten, gibt dem Büchlein seine besonderen Vorzüge.

Die Grundsätze der modernen Ernährungslehre sind sorgfältig berücksichtigt, und bei der Herstellung der Speisen ist auf Einfachheit, Wohlgeschmack und Bekömmlichkeit Rücksicht genommen. Der Arzt wird eine Fülle praktischer und angenehmer Verordnungsformen in dem Werkchen finden und es gern als Führer bei seiner Tätigkeit am Krankenbette benutzen. Unverricht (Magdeburg).

## 21. Trudeau. Studies from the varanac laboratory for the study of tuberculosis.

Boston, 1904. 94 S.

Das Heft enthält eine Reihe von Arbeiten über Tuberkulose, die vom Verf. und seinen Mitarbeitern Baldwin, Kinghorn und Levene stammen. Durch Tierversuche an Kaninchenaugen konnte keine mobilisierende Wirkung von Tuberkulininjektionen, im Gegenteil eine absorbierende Wirkung auf den kranken Herd gesehen werden. (Vgl. damit den gegenteiligen Befund von v. Michel. Ref.) Spezifische Tuberkel mußten vorhanden sein, um Tuberkulinreaktionen zu erhalten, und völlige Exstirpation eines tuberkulösen Herdes ließ sie ausfallen. Zum Auftreten der Reaktion war Anwesenheit von Bazillen oder deren Substanz im Gewebe nötig. Daß es sich bei der Tuberkulinreaktion nicht um Enzymwirkung handelt, suchten die Verf. durch den negativen Einfluß von Einspritzungen mit Trypsin, Pepton, Zimtsäure, Bernsteinsäure, Atropin bei tuberkulösen Tieren zu beweisen. Nur unverhältnismäßig große Dosen von Trypsin, Pepton und Zimtsäure vermochten Fieber und Lokalreaktion zu machen. Weitere Versuche taten dar, daß die Tuberkulinreaktion am 4. bis 5. Tage nach der Impfung mit tuberkulösem Material anfängt, unregelmäßig bis zum 13. und 14. Tage auftritt, und dann regelmäßig vorhanden ist. Wenn man an Bazillen Tuberkulinextraktion vornahm und sie durch Alkohol und Äther entfettete, so reagierten mit ihnen injizierte Tiere, die kalte Abszesse bekamen, doch noch auf Tuberkulininjektion.

Levene hat aus Erythrocyten verschiedene Extrakte durch Salzlösungen, Alkohol, Alkoholäther, 1%ige Natriumkarbonatlösung hergestellt. Nur das letzte Extrakt verliet nach Injektionen dem Serum der injizierten Tiere hämolytische Eigenschaften; ähnliches erhielt man nach Injektion mit in Sodalösung durch Trypsin verdauten Erythrocyten. Derselbe Verf. wies dann nach, daß das Serum von mit Protalbumose injizierten Tieren Deuteroalbumose präcipitierte und bei umgekehrtem Versuch auch ein positives Resultat erhalten wurde. Normales Serum verlor seine hämolytischen Eigenschaften nach Kontakt mit Tuberkelbazillenextrakt. Pepsindigestion raubte dem Tuberkulin jedes Toxin, so daß weder Fieber noch lokale Reaktion entstand. Baldwin stellte fest, daß das Serum von tuberkulösen Kälbern weniger hämolytische Kraft besaß als das von gesunden und konnte aus diesem Ausfall an hämolytischem Vermögen ein Maß über das Vorhandensein von tuberkulösen Agglutininen finden. Er hält die Agglutination nicht für einen Ausdruck der Immunität, obwohl sie vielleicht eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen tuberkulöse Infektion anzeigt. Weiter folgte eine Arbeit von Baldwin über den hindernden Einfluß von spezifischen, Tuberkelpräzipitin enthaltenden Seris auf die Tuberkulinreaktion. Kinghorn weist dann nach, daß subkutane Injektionen von Bac. mycoides XIII die lokale Augentuberkulose des Kaninchens weder günstig beeinflussen, noch überhaupt dort eine Reaktion hervorrufen, während leichte Fieberreaktionen folgten. Serum von so behandelten Kaninchen agglutinierte die Koch'sche Tuberkelbazillenemulsion nicht, während es starke Verdünnungen von Emulsionen des Bac. mycoides agglutinierte. Levene berichtet sodann über Untersuchungen des Fettes der Tuberkelbazillen, für das er die Formel  $C_{17}H_{34}O_2$  und einen Schmelzpunkt von  $55,5-55,6^\circ$  fand. Verseifungen gelangen nicht. Er machte ferner Versuche, ob normales Kaninchenserum und solches von mit Olivenöl und Tuberkelbazillenfett injizierten Tieren das Fett der Tuberkelbazillen zu verseifen imstande sei. Es wurden keine eindeutig positiven Resultate erzielt. Hinsichtlich der Nukleinsäure der Tuberkelbazillen fand L. eine wahrscheinliche Komposition von Thymus und Urocin.

F. Jessen (Davos).

## 22. Schlüter. Die Anlage zur Tuberkulose.

Wien, Franz Deuticke, 1905. 323 S.

Der Verf. hat sich der höchst dankenswerten Aufgabe unterzogen, das ganze in bezug auf die Erkenntnis der Anlage zur Tuberkulose gewonnene Erfahrungsmaterial zu sammeln und historisch-kritisch zu bearbeiten. Im einzelnen werden behandelt die Geschichte dieser Frage, die fötale Infektion mit Tuberkulose, der Dispositionsbegriff, die individuelle Anlage zur Tuberkulose, der Habitus phthisicus, die Spitzendisposition, die skrofulöse Konstitution, Alter, Geschlecht, Ehe, Krankheiten, chemische Eigentümlichkeiten des Blutes und der Gewebe u. a. m. Verf. hat alle diese Fragen mit großem Fleiß aus der Literatur zu beantworten gesucht und zum Teil vom eigenen Standpunkte beleuchtet. (Der Ref. vermißt bei der Erörterung des Einflusses von Krankheiten, daß der Verf., außer allgemein von geistigen Überanstrengungen und Kummer und Sorgen zu sprechen, gar nichts über die Beziehungen der Erkrankungen des Nervensystems, speziell der Psychoosen zur Tuberkulose bringt.) Er kommt zu dem Schlusse, daß es keine »spezifische«, ererbte oder erworbene »einheitlich« zu definierende Anlage zur Tuberkulose gibt, der man eine »absolut« disponierende Bedeutung zuschreiben könnte. Wohlthuend ist es zu bemerken, daß gegenüber der modernen übermäßigen Betonung der bakteriellen Ursache der Tuberkulose endlich wieder jemand die individuellen Momente des einzelnen Krankheitsfalles als der Forschung zugänglich und würdig bezeichnet. Die Arbeit des Verf.s sei allen Interessenten wärmstens empfohlen.

F. Jessen (Davos).

## 23. F. Rodari (Zürich). Die Verdauungsorgane und ihre Krankheiten. Gemeinverständliche Darstellung.

München, Verlag der Ärtzl. Rundschau, 1904.

Von der vorliegenden Schrift, einer neuen aus der Serie »Der Arzt als Erzieher«, kann man wohl sagen, daß sie alle Anforderungen erfüllt, die man an eine brauchbare populäre Darstellung stellen muß: klare und fließende Vortragsweise mit wissenschaftlicher Gründlichkeit und Zuverlässigkeit. Mit Recht nehmen die Physiologie der Verdauung und die rationelle Ernährung einen breiteren Raum ein als die Pathologie, da jene für das Verständnis des Laien besonders wichtig sind. Die Beziehungen der Verdauungskrankheiten zu allgemeinen Konstitutionskrankheiten sind am Schluß kurz hervorgehoben, dagegen sind ganz schwere Leiden, wie Krebs und Tuberkulose, gar nicht erwähnt. Hierin dürfte ein besonderer Vorzug liegen; denn es wird dadurch die Gefahr vermieden, daß Hypochondrische, die ja solche Bücher mit Vorliebe lesen, in ihren krankhaften Vorstellungen bestärkt werden.

Classen (Grube i. H.).

## Therapie.

## 24. Nicolle. Statistique des personnes traitées à l'institut Pasteur de Tunis.

(Ann. de l'institut Pasteur 1904. Nr. 10.)

Im Jahre 1903 wurden im Institut zu Tunis 274 Personen geimpft, ohne daß ein Todesfall erfolgte. Die Tiere, welche die Bisse beibrachten, waren Hunde (249, Katzen (11), Esel (5), Maulesel (3), Schakals (3), Ichneumon (2). Es ist wohl das erste Mal, daß ein Ichneumon in einer Statistik über die an den Bissen beteiligten Tiere figuriert. Nimmt man die sämtlichen in dem Institut in Tunis seit seiner Gründung behandelten Fälle zusammen, so ergibt sich die stättliche Zahl von 1440 Personen, von denen nur 5 an Lyssa gestorben sind, also eine Mortalität von 0,34%.

Selfert (Würzburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Warburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

~~~~~  
Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 13.

Sonnabend, den 1. April.

1905.

**Inhalt:** Th. Christen, Untersuchungen über Ascites und Liquor pericardii. (Original-Mitteilung.)

1. Steyrer, Sekretionsanomalien der Niere. — 2. De Rossi, Nierenneurose. — 3. de Renzi und Boeri, Nierenunterbindung. — 4. Kövesi, Funktionelle Nierendiagnostik. — 5. Brodzki, 6. Lyon, 7. Bernard, 8. Halpern, Nephritis. — 9. Kövesi u. Röth-Schulz, 10. Frölich, 11. Hirsch, Nephritis. 12. Sérégé, Bewegliche Niere und Enteroptose.

Berichte: 13. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Therapie: 14. Chodounsky, Reformatorische Bestrebungen in der medikamentösen Therapie. — 15. Drenkhalm, Atropin in der Frauenheilkunde. — 16. Eichhorst, Digitalistherapie. — 17. Kottmann, Digalen. — 18. Ebstein, Exodin. — 19. Weissmann, Hetolinjektionen. — 20. Hirsch, Kefir.

(Aus dem chemischen Laboratorium der medizin. Klinik in Zürich.  
Direktor Prof. Dr. H. Eichhorst.)

## Untersuchungen über Ascites und Liquor pericardii.

Von

Dr. Th. Christen,

Arzt in Kirchdorf (Kanton Bern).

Aus den nachstehenden Analysen lassen sich zwei Fragen behandeln: 1) das Vorkommen von Lecithin im Ascites und einigen anderen Flüssigkeiten in den zwei bisher bekannten Formen; 2) die Verschiedenheit der Beziehungen zwischen Dichtigkeit und Eiweißgehalt einerseits beim Ascites, andererseits bei der Perikardialflüssigkeit. Beide Untersuchungen sind voneinander unabhängig und werden bloß deshalb gemeinsam veröffentlicht, weil sie gleichzeitig und am gleichen Material ausgeführt wurden.

Bei der Bestimmung des Lecithins muß unterschieden werden zwischen dem freien, d. h. mit Äther extrahierbaren und dem an Globulin gebundenen<sup>1</sup> Lecithin. Die Trockensubstanz wurde mit großer

<sup>1</sup> Vgl. die diesbezüglichen Untersuchungen Bernert's (Archiv für experim. Pathologie und Therapie Bd. XLIX Hft. 1), welcher das Globulin-Lecithin als die

Sorgfalt staubfein zerrieben und im Soxhlet'schen Apparate mit Äther extrahiert. An dieser Stelle sei mir gestattet, auf einen Übelstand, der üblichen Extraktionsröhren aufmerksam zu machen, der sich übrigens leicht beseitigen läßt. Um bei sehr geringen Mengen ätherlöslicher Substanz möglichst viel Material behandeln zu können, wählt man gern möglichst große Hülsen. Dieselben füllen die Extraktionsröhren beinahe aus. Die Folge davon ist, daß nach Abfluß des Äthers durch den Heber der von oben herabtropfende Äther die Röhre sehr rasch soweit füllt, daß in den untersten Partien der Hülse der Äther stagniert und eine vollständige Extraktion wesentlich hintangehalten wird. Dieser Übelstand wird gehoben durch Einlegen eines Glasstabes, den man vorher zu irgendeiner Raumkurve, z. B. einer Schraubenlinie, aufgebogen hat. Durch dieses Glasstück wird die Hülse um etwa 3 cm gehoben und es bleibt unterhalb derselben ein freier Raum, in welchen der Äther nach Durchfließen der Hülse lange Zeit herabtropfen kann. Eine Stagnation ist dabei völlig ausgeschlossen. Das Extrakt enthält oft kleine Staubpartikelchen und wird hiervon am besten durch Asbestfilter gereinigt. Die Hauptmenge des Äthers wird abdestilliert, der Rest mit den Extraktivstoffen in einen Nickeltiegel gebracht und mit Natr. hydr. puriss. (e natrio) und Kalium nitricum geschmolzen. In der Schmelze wird die Phosphorsäure als Magnesiumammoniumphosphat gefällt, auf ein quant. Filter gebracht, mit kaltem Wasser gewaschen, im Platintiegel geglüht und als Magnesiumpyrophosphat gewogen. Durch Multiplikation mit 7 findet man die entsprechende Menge Lecithin, und zwar nur das »freie Lecithin«. Nun bringt man den in Äther unlöslichen Rest der zerriebenen Substanz unter Rückflußkühler, fügt starken Alkohol hinzu und läßt etwa 10 Minuten kochen. Dann wird filtriert, das Filtrat eingeeengt, mit Wasser und Äther versetzt und im Scheidetrichter tüchtig geschüttelt. In der ätherischen Lösung befindet sich jetzt das ursprünglich an Globulin gebundene Lecithin. Die weitere Verarbeitung desselben ist die gleiche wie beim »freien Lecithin«.

Die Mehrzahl der Ascitesflüssigkeiten sind in der medizin. Klinik in Zürich punktiert worden, nur Nr. 5 stammt von der Züricher kant. Frauenklinik und Nr. 8 ist im Kinderspital Zürich durch Operation gewonnen worden. Bei der Fassung der Perikardialflüssigkeiten war noch eine besondere Vorsicht geboten. Dieselben überließ mir Herr Prof. Ernst in freundlicher Weise bei der Sektion

---

Ursache milchiger Trübung des Ascites entdeckt hat, und die Arbeit Joachim's (Münchener med. Wochenschrift 1903 Nr. 44), worin bewiesen wird, daß das Lecithin erst mit dem Pseudoglobulin, nicht mit dem Euglobulin ausfällt. Diese letztere Tatsache ist von besonderem Interesse. Sie beweist, daß eine enge Bindung zwischen Lecithin und Pseudoglobulin besteht, und daß die Vermutung, das Lecithin werde durch das ausfallende Globulin bloß mechanisch mitgerissen, nicht zutreffend ist. Denn wie will man erklären, daß das zuerst ausfallende Euglobulin kein Lecithin »mechanisch mitreißt«, während bei Zunahme der Sättigung mit Ammonsulfat von  $\frac{1}{3}$  auf  $\frac{1}{2}$  alles Lecithin mit dem Pseudoglobulin ausfällt?

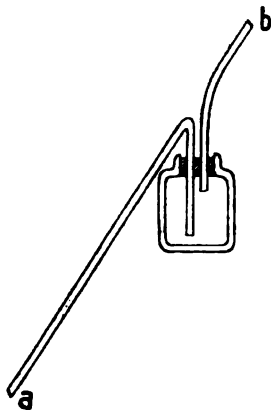


klinischer Leichen. Bei der Eröffnung des Herzbeutels mußte eine Gefäßverletzung sorgfältig vermieden werden, denn schon kleine Blutmengen, welche in die meist spärlich vorhandene Perikardialflüssigkeit eingeflossen wären, hätten deren Eiweißgehalt beträchtlich gefälscht. Zur Entnahme der kleinen Flüssigkeitsmengen bediente ich mich der abgebildeten Saugspitze, deren langes Ende (a) in den Herzbeutel eingeführt wird, worauf man, bei b saugend, die Flüssigkeit in die Flasche bringt.

Die spezifischen Gewichte wurden mit dem Pyknometer bestimmt und auf 15° C reduziert.

Was die Bestimmung des Eiweißgehaltes betrifft, muß ich vorausschicken, daß ich ursprünglich bloß eine Statistik aufzustellen beabsichtigte über die Eiweißgehalte einer Reihe von Perikardialflüssigkeiten gemäß einem Auftrage meines damaligen Chefs, Herrn Prof. Eichhorst. Da es sich zunächst nur um eine vorläufige Orientierung handelte, die binnen kurzer Zeit eine gewisse Übersicht gestatten sollte, begnügte ich mich damit, das Eiweiß mit 75%igem Alkohol zu fällen; d. h. es wurde zu den Flüssigkeiten soviel starker Alkohol hinzugefügt, daß die Lösung 75% absoluten Alkohol enthielt. Wenn ich also im folgenden kurz von »Eiweiß« rede, so ist damit stets die in 75%igem Alkohol unlösliche Substanz gemeint. Wird der Niederschlag mit einer hinreichenden Menge 75%igen Alkohols gewaschen<sup>2</sup>, so bleiben keine namhaften Mengen anorganischer Salze darin haften. Andererseits bleiben in 75%igem Alkohol gewisse Mengen von Eiweiß oder dessen Derivaten gelöst; indessen ist der daraus entstehende Fehler, wie ich beweisen werde, so unbedeutend, daß ein Gesetz, welches sich für den Ascites ableiten läßt, dadurch nicht wesentlich gestört wird; für die Perikardialflüssigkeiten hat gerade dieser Fehler eine besondere Bedeutung.

In den folgenden Ausführungen bedeutet p das Gewicht des Liters, ausgedrückt in Gramm (d. h. das tausendfache spezifische Gewicht<sup>3</sup>), e bezeichnet die im Liter enthaltene Menge Eiweiß, ausgedrückt in Gramm (d. h. den Promillegehalt an Eiweiß), F. L. ist das freie, G. L. das an Globulin gebundene Lecithin, beides ausgedrückt in Gramm pro Liter.



<sup>2</sup> Der Niederschlag wurde jeweilen vom Filter mit 75%igem Alkohol in ein Glas gespritzt, stehen gelassen und zum zweiten Male filtriert.

<sup>3</sup> Ich protestiere an dieser Stelle gegen den unter uns Medizinern eingerissenen Unfug, das spez. Gewicht willkürlich mit Tausend zu multiplizieren. Ein diabetischer Harn z. B. hat nicht das spez. Gewicht 1040, sondern 1,040. Zieht man den Ausdruck »Tausendundvierzig« als den bequemen vor, so spreche man von »Litergewichte«, nicht von »spez. Gewicht«.

## A. Lecithin.

Schon vor Jahresfrist habe ich die Vermutung ausgesprochen<sup>4</sup>, daß in den serösen Flüssigkeiten, auch da wo freies Lecithin fehlt, kleine Mengen von Globulin-Lecithin regelmäßig vorhanden sein dürften. Als Beweis brachte ich vier Analysen, die auch jetzt wieder figurieren, und zwar unter den Nummern 4, 7, 8 und 9. Außerdem ist die Statistik um weitere vier Fälle vermehrt worden, Nr. 5, 6, 11 und 12. Wie ich vermutet hatte, enthielten alle fünf Ascitesflüssigkeiten, welche darauf untersucht wurden, kleine Mengen Globulin-Lecithin, obschon freies Lecithin nur in einem Falle (6) nachgewiesen werden konnte. Daß in der Ovarialcyste, deren Inhalt durchaus anderer Provenienz ist, als der Ascites, Lecithin fehlt, dürfte von besonderem Interesse sein. Warum die eine Blutcyste (12) Lecithin enthielt, die andere (11) nicht, wage ich nicht zu entscheiden; möglicherweise war die lecithinfreie Cyste älteren Datums, so daß die Veränderung des Inhaltes weiter fortgeschritten war.

## B. Litergewicht und Eiweißgehalt.]

Sind verschiedene Substanzen in Wasser gelöst, so müssen Litergewicht der Lösung und Promillegehalt an gelöster Substanz durch eine lineare Gleichung verbunden sein. Sind von der ersten Substanz mit dem spez. Gewicht  $d_1$  im Liter der Lösung  $n_1$  Gramme enthalten, von der zweiten Substanz mit dem spez. Gewicht  $d_2$  im Liter der Lösung  $n_2$  Gramme usw., so muß bei 15° C gelten

$$p = 999,15 + n_1 \frac{d_1 - 1}{d_1} + n_2 \frac{d_2 - 1}{d_2} + \dots \quad (1)$$

Betrachten wir als erste Substanz das Eiweiß, so sind für  $n_1$  die Zahlenwerte  $e$  aus den Tabellen einzusetzen und man hat

$$p = 999,15 + e \cdot \frac{d_1 - 1}{d_1} + R, \quad (2)$$

wobei das Restglied

$$R = n_2 \cdot \frac{d_2 - 1}{d_2} + n_3 \cdot \frac{d_3 - 1}{d_3} + \dots \quad (3)$$

die Erhöhung des Litergewichtes bedeutet, soweit sie auf Rechnung der in 75%igem Alkohol löslichen Substanzen zu setzen ist.

Für  $d_1$  müßten die jeweiligen spez. Gewichte der durch 75%igen Alkohol gefällten Eiweißkörper eingesetzt werden, wenn dieselben bekannt wären. Für Hühnereiweiß fand ich

$$d_1 = 1,33.$$

Ich werde beweisen, daß das spez. Gewicht der im Ascites enthaltenen Eiweißkörper nicht wesentlich von demjenigen des Hühner-

<sup>4</sup> Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1903. Nr. 22.

eiweißes verschieden ist, und daß man ohne merkliche Ungenauigkeit den etwas abweichenden, aber für die Rechnung bequemerem Wert

$$d_1 = \frac{4}{3} \quad (4)$$

voraussetzen darf.

Ich werde ferner beweisen, daß bei allen Ascitesflüssigkeiten das Restglied R denselben Wert hat. Es ist somit folgender Satz zu beweisen, den ich der Kürze halber den Satz der doppelten Konstanz nennen will:

Das spezifische Gewicht der in 75%igem Alkohol unlöslichen Substanz ist konstant ( $= \frac{4}{3}$ ) und die Erhöhung des Litergewichtes, bedingt durch die in 75%igem Alkohol lösliche Substanz, ist konstant ( $= 7,65$ ) unbekümmert darum, ob es sich um Exsudat oder um Transsudat handle.

Es ist also folgendes zu beweisen:

1) Die Größen e und p sind durch eine lineare Gleichung verbunden von der Form

$$e = \mu \cdot p - c, \quad (5)$$

wobei sowohl  $\mu$  als c konstante Größen sind, d. h. für alle Ascitesflüssigkeiten denselben Wert haben.

2) Da nach Gleichung (2)

$$\mu = \frac{d_1}{d_1 - 1} \quad (6)$$

und

$$c = \frac{d_1}{d_1 - 1} \cdot (999,15 + R) \quad (7)$$

und da nach dem Satze der doppelten Konstanz

$$d_1 = \frac{4}{3} \quad (4)$$

und

$$R = 7,65 \quad (8)$$

sein soll, so wird

$$\mu = 4 \quad (9)$$

und

$$c = 4027,2, \quad (10)$$

so daß Gleichung (5) übergeht in

$$e = 4p - 4027,2.$$

Um die Gültigkeit des Satzes der doppelten Konstanz darzutun, muß also bewiesen werden,

1) daß die Größen  $\mu$  und c konstant sind,

2) daß dieselben die aus den Gleichungen (9) und (10) ersichtlichen Werte haben.

Wäre der Satz absolut mathematisch genau richtig, so müßte jedes Wertepaar p und e aus Tabelle I die Gleichung (11) exakt erfüllen.

Nun zeigen sich naturgemäß kleine Abweichungen, die ich mit  $u$  bezeichnen will, so daß die Gleichung mathematisch exakt erfüllt ist, wenn man schreibt

$$e + u = 4p - 4027,2. \quad (12)$$

Der Beweis kann somit nicht darin bestehen, darzutun, daß alle Abweichungen ( $u$ ) gleich Null sind, wohl aber darin, daß der mittlere Fehler

$$f = \pm \sqrt{\frac{\sum (u^2)}{m(m-1)}}, \quad (13)$$

wobei  $m$  die Anzahl der Beobachtungen bedeutet, so klein sei, daß er vernachlässigt werden darf. Je kleiner der Wert des mittleren Fehlers ausfällt, um so strenger gilt der Satz der doppelten Konstanz. Es wird sich zeigen, daß durch den mittleren Fehler der Eiweißgehalt um  $\pm 0,47$  g im Liter gefälscht wird. Innerhalb dieser Fehlergrenze ist also der Satz der doppelten Konstanz gültig.

Den wahrscheinlichsten Wert der Konstanten  $c$  findet man auf Grund der Bedingung, daß der mittlere Fehler ein Minimum werde, das heißt

$$\frac{\partial \sum (u^2)}{\partial c} = 2 \sum (u) = 2 \sum (\mu p - e - c) = 0, \quad (14)$$

woraus

$$c = \frac{1}{m} (\mu \sum (p) - \sum (e))$$

oder, wenn man mit  $p_0$  und  $e_0$  die arithmetischen Mittel aus allen Beobachtungen bezeichnet,

$$c = \mu p_0 - e_0. \quad (15)$$

Benutzt man den aus dem Hühnereiweiß abgeleiteten Wert

$$\mu = 4, \quad (9)$$

so wird

$$c = 4027,2. \quad (10)$$

Es erübrigt somit noch, zu beweisen, daß der hypothetische Wert 4 für die Konstante  $\mu$  der Wirklichkeit entspricht. Wäre der Wert 4 zu groß, so würde namentlich bei hohem Litergewicht ( $p$ ) die Größe  $4p - c$  zu groß ausfallen, es müßten daher laut Gleichung (12) bei hohem Litergewichte die höchsten Zahlen für  $u$  gefunden werden, und da nach Gleichung (14)

$$\sum (u) = 0,$$

so müßten bei niedrigen Litergewichten die Abweichungen ( $u$ ) sämtlich negativ, bei hohen Litergewichten sämtlich positiv sein. Das Umgekehrte müßte eintreten, wenn der Wert 4 zu klein wäre. In der auf Grund von Gleichung (11) aufgestellten Reihe  $u$  und in Tabelle I überzeugt man sich, daß keines von beiden der Fall ist.

Tabelle I. Ascites.

Nr.	p	e	u	u <sup>2</sup>	F. L.	G. L.	Diagnose
1	1009,0	10,6	-1,8	3,24	0	?	Cirrhosis hepatis atrophica
2	1010,0	12,6	+0,2	0,04	0,19	?	„ „ „
3	1011,0	13,9	+2,9	8,41	?	?	„ „ „
4	1014,4	30,6	-0,2	0,04	0	0,060	„ „ „
5	1016,9	40,5	-0,1	0,01	0	0,187	Tumor malignus abdominis
6	1017,0	41,0	-0,2	0,04	Spur	1,230	Cirrhosis hepatis alcoholica
7	1018,0	45,6	-0,8	0,64	0	0,028	Peritonitis tuberculosa
8	1024,0	69,1	-0,3	0,09	0	0,168	„ „

$$\Sigma u^2 = 12,51.$$

Tabelle II.

Nr.	p	e	u	F. L.	G. L.	Art der Flüssigkeit
9	1017,0	39,9	+0,9	0	0	Ovarialcyste
10	1018,6	52,1	-4,9	?	?	Blutsrum (Venasektion wegen Urämie)
11	1022,1	56,8	+4,6	0	0	Mesenterialcyste (degeneriertes Blut)
12	1025,6	72,0	+3,2	Spur	0,19	Milzcyste (degeneriertes Blut)

Zwei Beobachtungen (1 und 3) zeigen Abweichungen von -1,8 und +2,9 g Eiweiß im Liter, die anderen halten sich unter 1 g im Liter; für die Größe des mittleren Fehlers findet man nach Gleichung (13) aus Tabelle I

$$f = \pm 0,47, \quad (16)$$

d. h. die mittlere Abweichung von dem Satze der doppelten Konstanz beträgt 0,47 g Eiweiß im Liter Ascites.

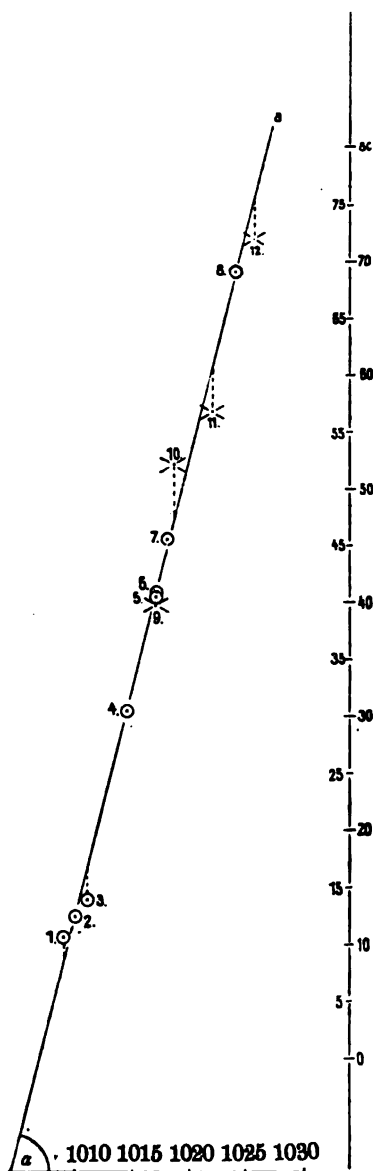
Diese Ausführungen werden etwas anschaulicher durch graphische Darstellung. Auf der beigegebenen Tafel sind die Litergewichte (p) als Abszissen, die Eiweißgewichte (e) als Ordinaten eingetragen. So liefert jedes der acht Paare (p, e) aus Tabelle I einen Punkt; diese Punkte sind in Fig. 1 mit  $\odot$  bezeichnet. Wäre nun der Satz der doppelten Konstanz absolut streng gültig, so müßten alle Ascitespunkte haarscharf auf der durch Gleichung (11) bestimmten, in beiden Figuren mit a bezeichneten geraden Linie liegen, die ich der Kürze halber die Asciteslinie nennen will. Der Winkel ( $\alpha$ ), welchen die Asciteslinie mit der Abszissenachse bildet, ist abhängig von dem Werte der Konstanten  $\mu$ , somit einzig abhängig von dem spez. Gewicht der Eiweißkörper, also in unserem Falle

$$\operatorname{tg}(\alpha) = 4.$$

Würde das spez. Gewicht wesentlich von  $\frac{4}{3}$  abweichen, so müßte die Asciteslinie eine andere Neigung haben, sie würde entweder links

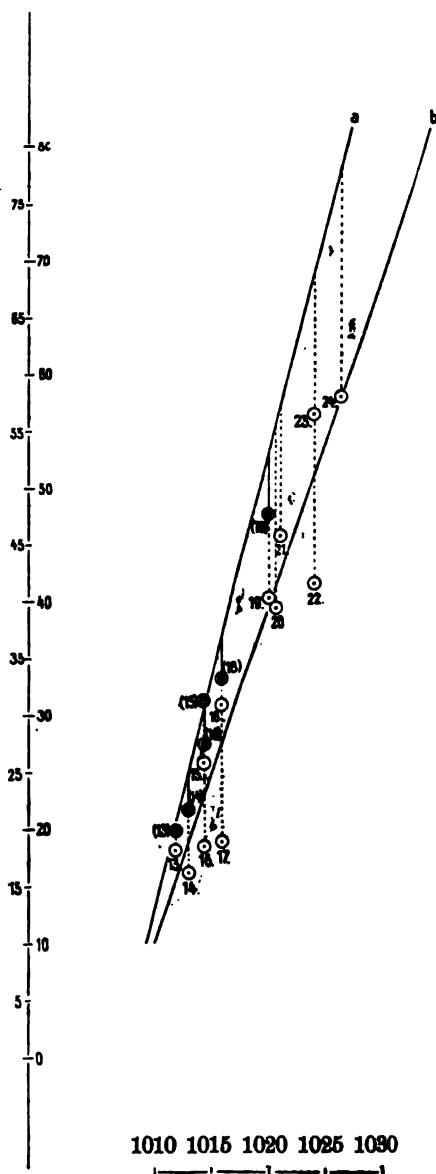
unter und rechts über den Punkten weggehen, oder umgekehrt. Wie aus der Figur ersichtlich, ist dies keineswegs der Fall.

Fig. 1.



⊙ Punkte aus Tabelle I (Ascites).  
 >< Punkte aus Tabelle II.

Fig. 2.



Punkte aus Tabelle III.  
 ⊙ Empirische Perikardpunkte (p, e).  
 ⊙ Hypothetische Perikardpunkte (p, e + u<sup>o</sup>).

Die Größe  $u$  wird dargestellt durch den vertikalen Abstand der Ascitespunkte von der Asciteslinie ( $a$ ); und zwar liegen die Punkte mit negativem  $u$  über, diejenigen mit positivem  $u$  unter der Asciteslinie. Die durch Gleichung (14) geforderte Bedingung

$$\frac{\delta \Sigma(u^2)}{\delta c} = 0 \quad (14)$$

bedeutet eine Parallelverschiebung der Asciteslinie bis zu der Lage, in welcher

$$\Sigma(u) = 0, \quad (14)$$

d. h. die Summe aller Vertikalabstände nach oben gleich ist der Summe aller Vertikalabstände nach unten. Man überzeuge sich in der Figur von der relativ geringen Größe der Vertikalabstände der Ascitespunkte  $\odot$  von der Asciteslinie ( $a$ ).

Wesentlich verschieden hiervon verhalten sich die Perikardialflüssigkeiten. Würde man den für den Ascites bedingt gültigen Satz auf die Perikardialflüssigkeiten anwenden, so bekäme man nach Gleichung (11) die in Tabelle III enthaltene Reihe  $u$ . Zeigten die Ascitesflüssigkeiten kleine Abweichungen von dem Satze der doppelten Konstanz, deren Bedeutung an dem mittleren Fehler

$$f = \pm 0,47 \quad (16)$$

gemessen werden kann, so lehrt ein Blick auf Tabelle III, daß bei den Perikardialflüssigkeiten sämtliche Abweichungen ( $u$ ) bedeutend größer sind, als beim Ascites. Der mittlere Fehler wird

$$f = \pm 4,45, \quad (17)$$

also beinahe 10mal so groß!

Trotzdem könnte der Satz von der Konstanz des spez. Gewichtes der Eiweißkörper und der Konstanz des Restgliedes ( $R$ ) in Gleichung (2) auch für die Perikardialflüssigkeiten gültig sein, nur mit anderen Werten dieser Konstanten. Man müßte dann die Konstanten  $\mu$  und  $c$  der Gleichung (5) bestimmen aus der Bedingung, daß der mittlere Fehler ein Minimum werde, d. h.

$$\frac{\delta \Sigma(u^2)}{\delta \mu} = 0 \quad (18)$$

$$\frac{\delta \Sigma(u^2)}{\delta c} = 0. \quad (14)$$

Zerlegt man jeden der Werte  $e$  und  $p$  in eine Summe, bestehend aus dem Mittelwert und der jeweiligen Abweichung von demselben, also

$$\left. \begin{aligned} p &= p_0 + \Delta p \\ e &= e_0 + \Delta e, \end{aligned} \right\} \quad (19)$$

so wird

$$\mu = \frac{\sum (\Delta p \cdot \Delta e)}{\sum (\Delta p^2)} \quad (20)$$

$$c = \mu p_0 - e_0. \quad (15)$$

$$f = \pm \sqrt{\frac{\sum (\Delta e^2) - \mu \sum (\Delta e \cdot \Delta p)}{m(m-1)}} \quad (21)$$

Hiernach wird aus Tabelle III

$$\left. \begin{aligned} \mu &= 2,933, \\ c &= 2952,5, \\ f &= \pm 1,46. \end{aligned} \right\} (22)$$

Es gelingt also, durch Annahme anderer Konstanten den mittleren Fehler von dem zehnfachen Werte der entsprechenden Größe beim Ascites auf deren dreifachen zu reduzieren, d. h.:

Die mittlere Abweichung von dem Satze der doppelten Konstanz ist bei den Perikardialflüssigkeiten mindestens dreimal so groß als beim Ascites.

Die Hypothese, daß der Satz der doppelten Konstanz auch für die Perikardialflüssigkeiten gelte, aber mit anderen Werten der Konstanten, reicht also nicht hin, um die großen Abweichungen (u) in Tabelle III zu erklären.

Tabelle III. Perikardialflüssigkeit.

Nr.	p	e	u	N	u*	e+u*	St.	M.	Diagnose
13	1011,9	18,2	+ 2,2	0,25	1,7	19,9	53	VIII	Tuberculosis miliaris
14	1013,0	16,2	+ 8,6	0,85	5,7	21,9	45	VI	Gangraena pulmonum
15	1014,3	25,9	+ 4,1	0,806	5,4	31,3	8	V	Polyarthrit. et Endocarditis gonorrhoeica
16	1014,4	18,6	+ 12,0	1,36	9,1	27,4	45	VI	Carcinoma hepatis
17	1016,0	19,0	+ 17,0	?	?	?	4	I	Insufficiencia valvularum aortae
18	1016,0	31,0	+ 5,8	0,37	2,3	33,3	12	VIII	Tuberculosis pulmonum
19	1020,0	40,3	+ 12,5	1,04	6,9	47,2	18	IX	Anaemia progressiva perniciosa
20	1020,6	39,5	+ 15,7	?	?	?	26	VI	Typhus abdominalis. Tod durch Sturz aus dem Fenster
21	1021,0	45,8	+ 11,0	?	?	?	5	IV	Pneumonia fibrinosa
22	1024,0	41,6	+ 27,2	?	?	?	34	I	Nephritis interstit. chron. Uraemia Encephalomalacia
23	1024,0	56,5	+ 12,3	?	?	?	18	II	Nephritis interstitialis
24	1026,3	58,0	+ 20,0	?	?	?	40	VI	Meningitis tuberculosa

Außerdem führt die Voraussetzung anderer Konstanten zu einer Schwierigkeit: Das spez. Gewicht der in der Perikardialflüssigkeit enthaltenen Eiweißkörper wäre

$$d_1 = \frac{\mu}{\mu - 1} = 1,52, \quad (23)$$



während das Eiweiß des Ascites in Übereinstimmung mit dem Hühner-eiweiß das spez. Gewicht 1,33 hat.

Ferner spricht noch ein weiterer Grund dafür, daß die Erklärung anderswo zu suchen ist, nämlich in der Nichtkonstanz der Restgrößen.

Als ich auf die großen Abweichungen bei den Perikardialflüssigkeiten aufmerksam wurde, besaß ich noch eine Anzahl der alkoholischen Filtrate. Ausgehend von der Vermutung, daß es sich um anders geartete, d. h. durch 75%igen Alkohol nicht fällbare Eiweißkörper oder Derivate von solchen handeln könnte, bestimmte ich in den Alkohollösungen den Stickstoff und fand in der Tat beträchtliche Stickstoffmengen. Dieselben sind, ausgedrückt in Gramm pro Liter, in Tabelle III unter N eingetragen. Rechnet man das Eiweiß zu 15% N, so erhält man aus den Stickstoffzahlen durch Multiplikation mit  $\frac{20}{3}$  — die entsprechenden Eiweißmengen.

Dieselben finden sich in Tabelle III unter u\*. Durch diese theoretischen Zahlen werden die Abweichungen (u) zum Teil, aber nicht in ihrem ganzen Umfange gedeckt.

Daß hierbei eine postmortale Zersetzung der Eiweißkörper in der Perikardialflüssigkeit in Betracht komme, ist nicht wahrscheinlich: In Tabelle III ist unter St. die Anzahl der zwischen Tod und Sektion verflossenen Stunden und unter M die Zahl des Monats eingetragen. Wären die Größen u in den Sommermonaten und bei hoher Stundenzahl besonders groß, so wäre die Vermutung postmortaler Veränderung begründet. Man überzeuge sich in Tabelle III, daß dies nicht zutrifft.

D. h.: Die Perikardialflüssigkeiten weichen zum Teil deshalb vom Gesetze der doppelten Konstanz ab, weil namhafte Mengen stickstoffhaltiger Substanz durch 75%igen Alkohol nicht gefällt werden. Indessen wird dadurch nur ein Teil des Ausfalles gedeckt; der Rest bedarf einer weiteren Erklärung.

Auch hier wieder dürfte eine Übersetzung in Geometrie nützlich sein.

Trägt man in das oben besprochene Koordinatensystem die den Perikardialflüssigkeiten entsprechenden Punkte ein, so sieht man ohne weiteres, daß dieselben sämtlich unterhalb der Asciteslinie (a), und zwar viele von ihnen bedeutend darunter liegen. Sie sind in Fig. 2 mit ○ bezeichnet.

Die Voraussetzung anderer Konstanten heißt Feststellung einer anderen Geraden, welche für die Perikardpunkte günstiger liegt.

Der Gleichung (5) mit den Werten der Konstanten aus Gleichung (22) würde die Gerade b in Fig. 2 entsprechen. Diese hat, entsprechend dem hypothetisch höheren spezifischen Gewichte der Eiweißkörper, eine flachere Steigung, doch sind die Vertikaldistanzen der Perikardpunkte von ihr (dem mittleren Fehler von 1,46 entsprechend) noch recht be-

trächtliche, obschon sie die denkbar günstigste Lage hat, indem gerade für sie die Summe der Quadrate aller Vertikalabstände ein Minimum ist. Vermehrt man die empirisch gefundenen Eiweißgewichte ( $e$ ) um die theoretischen Fällungsdefizite ( $u^*$ ), so nähern sich die entsprechenden Punkte ( $p, e + u^*$ ) der Asciteslinie ( $a$ ); sie erreichen dieselbe jedoch (außer Nr. 15) nicht. In Fig. 2 sind sie mit  $\odot$  eingetragen. In geometrischer Form heißt demnach der Satz der doppelten Konstanz:

Trägt man in einem Koordinatensystem die Litergewichte seröser Flüssigkeiten als Abszissen und die Gewichte der durch 75%igen Alkohol ausgefällten Substanzen als Ordinaten auf, so liegen die den Ascitesflüssigkeiten entsprechenden Punkte ziemlich genau auf einer geraden Linie ( $a$ ), während die den Perikardialflüssigkeiten entsprechenden Punkte beinahe regellos über das unterhalb dieser Geraden liegende Flächenstück zerstreut sind.

Als weitere Vergleichsobjekte habe ich in Tabelle II einige Flüssigkeiten verschiedenster Provenienz zusammengestellt und im graphischen Schema eingetragen. Die ihnen eigentümlichen Abweichungen sind zwar etwas größer als beim Ascites, aber nicht so groß wie bei den Perikardialflüssigkeiten. Oder, geometrisch ausgedrückt, die aus Tabelle II entnommenen Punkte (in Fig. 1 mit  $> <$  eingetragen) liegen der Asciteslinie ( $a$ ) durchschnittlich näher als die Perikardpunkte.

### Zusammenstellung der Resultate.

1) Es hat sich von neuem bestätigt, daß im Ascites das an Globulin gebundene Lecithin regelmäßig vorhanden ist, auch da, wo freies, d. h. mit Äther extrahierbares Lecithin fehlt.

2) Satz der doppelten Konstanz: Mit sehr kleinen Abweichungen stimmen sämtliche Ascitesflüssigkeiten, Transsudate wie Exsudate, darin überein, daß das spez. Gewicht der in 75%igem Alkohol unlöslichen Substanz durchweg  $= \frac{4}{3}$ , und daß die Erhöhung des Litergewichtes, soweit sie auf Rechnung der in 75%igem Alkohol löslichen Substanz kommt, durchweg  $= 7,65$  g ist. Man kann somit aus dem Gewichte des Liters bei  $15^\circ$  C, ausgedrückt in Gramm ( $p$ ), den Eiweißgehalt, ausgedrückt in Gramm pro Liter ( $e$ ), mit ziemlicher Sicherheit aus nachfolgender, einfacher Formel<sup>5</sup> berechnen:

$$e = 4(p - 1006,8).$$

Dabei beträgt der mittlere Fehler  $\pm 0,47$  g Eiweiß im Liter.

<sup>5</sup> Hat man das Litergewicht ( $p$ ) nicht bei  $15^\circ$  C, sondern bei einer beliebigen Temperatur ( $t$ ) gemessen, so gilt:

$$e = 4\left(p - 1006,8 + \frac{3(t - 15)}{20} + \frac{6(t - 15)^2}{1000} - \frac{2(t - 15)^3}{30000}\right).$$

3) Bei den Perikardialflüssigkeiten ist entweder a. das spez. Gewicht der in 75%igem Alkohol ausfallenden Substanz oder es ist b. die Erhöhung des Litergewichtes durch die in 75%igem Alkohol lösliche Substanz, oder es sind c. beide Größen nicht konstant, sondern von Fall zu Fall verschieden. Diese Unregelmäßigkeit beruht zum Teil darauf, daß die Perikardialflüssigkeiten namhafte Mengen stickstoffhaltiger Körper enthalten, welche durch 75%igen Alkohol nicht gefällt werden (Möglichkeit b).

Andere Körperflüssigkeiten halten etwa die Mitte zwischen Ascites und Perikardialflüssigkeit.

Diese Ergebnisse bedürfen dringend der Kontrolle durch weitere Versuche, erstens, um die Richtigkeit meiner Aufstellungen zu stützen, zweitens, um die bei den Perikardialflüssigkeiten konstatierte Unregelmäßigkeit zu erklären, wobei die zwei folgenden Fragen zu beantworten sind:

a. Welches sind die in vielen Perikardialflüssigkeiten enthaltenen, in 75%igem Alkohol löslichen, stickstoffhaltigen Körper?

b. Wie ist derjenige Teil der Abweichungen (u) zu erklären, welcher durch diese Substanzen nicht gedeckt wird?

Da mir für die nächsten Jahre ein chemisches Laboratorium voraussichtlich nicht zur Verfügung stehen wird, muß ich mich mit dieser Fragestellung begnügen und anderen die Beantwortung überlassen.

---

## 1. A. Steyrer. Ein Beitrag zur Kenntnis von Sekretionsanomalien der Niere.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LV. p. 470.)

Einige Beobachtungen, welche S. in der II. med. Klinik der Charité machen konnte, ergaben ihm, daß es außer einer reflektori-schen Anurie und Oligurie auch eine reflektorische Polyurie gibt. Dabei handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine mangelhafte resorptive Funktion der Nieren, das Sekret wird weniger eingedickt, so daß auch absolut weniger Molen in der gleichen Zeit ausgeschieden werden. Außer Kompression des Ureters kann auch Ureterenkatheterismus die Ursache dieser Störung sein. Es ist deshalb bei letzterem nur mit größter Vorsicht gestattet, qualitative Schlüsse aus der ausgeschiedenen Molenzahl auf eine event. Insuffizienz der Nieren zu ziehen. Das Maßgebende wird immer der qualitative Vergleich bleiben müssen. An den Sekretionsanomalien, soweit sie die Molenkonzentration betreffen, scheinen die Elektrolyte als das labilere Element stärker beteiligt zu sein.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 2. De Rossi. Le nevrosi renali.

(Policlinico 1904. September u. Oktober.)

Den Nierenneurosen legen die bisherigen Handbücher der Pathologie eine geringe Wichtigkeit bei, und doch weist dies Kapitel, wie

aus der aus der Klinik Roms hervorgegangenen Arbeit des Autors erhellt, eine ganze Reihe merkwürdiger Befunde und Tatsachen auf.

De R. teilt die Nierenneurosen in Sensibilitäts-, Angio- und sekretorische Neurosen.

Die erstere kann abhängen von verschiedenen oft schwer nachweisbaren anatomischen Ursachen, aber sie kann auch ohne solche vorkommen. Das Bild eines schweren Nierenkolikanfalles kann rein reflektorischer Natur sein.

Die Diagnose solcher Fälle kann große Schwierigkeiten bieten und lange Beobachtung erfordern. Am günstigsten ist die Prognose der renalen Neuralgien bei chlorotischen Mädchen mit Menstruationsstörungen, bei welchen die Beschwerden mit der Besserung des Allgemeinzustandes verschwinden. Hartnäckige Fälle sind in jüngster Zeit durch Nephrotomie oder Inzision der Kapsel geheilt worden. Geeignete hydropathische Behandlung hat ebenfalls oft günstige Resultate aufzuweisen.

Die Angioneurose kann zu einer Reihe interessanter Symptome führen, so zu vorübergehender Albuminurie, zur Haematuria neuropathica.

Die sekretorischen Neurosen können sich äußern als eine Nephroasthenie und als Anuria hysterica.

Grocco, welcher die Aufmerksamkeit auf die erstere lenkte, fand in einigen Fällen, daß der Harnstoff innerhalb 24 Stunden größer war als in der Norm, und daß der Kranke abmagerte unter den Erscheinungen der Konsumption; in anderen Fällen war ein Torpor renalis vorhanden. Der Harnstoff verminderte sich bis auf 10—12 g pro Tag, die tägliche Urinmenge auf 500—800 ccm, und dies ohne Diarrhöe, ohne Schweiß und ohne Störungen der Ernährung.

In bezug auf nervöse Anurie, die Anuria hysterica genannte Form, sind die unglaublichsten Tatsachen beobachtet. Man darf annehmen, daß diese Störungen nicht bloß vasomotorischer Natur sind, sondern daß es sich um einen vollständigen Stillstand der Funktion der Nierenepithelien handelt, weil der Reiz von den Nervenzentren, der sie zur Funktion auffordert, fehlt. Da aber mit dieser verminderten Ausscheidung von Harnstoff keinerlei Störung des Allgemeinbefindens in den meisten Fällen verbunden ist, so muß man zugleich annehmen, daß der ganze Ernährungsstoffwechsel auf ein sehr niedriges Maß herabgesetzt ist und zeitweise zu ruhen scheint.

Hager (Magdeburg-N.).

### 3. de Renzi e Boeri. Sull' azione nefrotossica ed emolitica del rene in confronto a quella di altri organi.

(Nuov. riv. clin.-terapeut. 1904. Nr. 11.)

Die Verff. unterbanden bei Hunden und Kaninchen alle zur Niere führenden Gefäße. Die Niere wurde brandig, erweicht, vom Epiploon umgeben und innerhalb eines bis zweier Monate völlig resorbiert. Die Verff. sahen hier dieselbe völlige Aufsaugung eines inneren Organes

und den schützenden Einfluß des Netzes, wie sie es schon früher bei der Milz gesehen hatten. Bei allen Hunden trat am folgenden Tag Albuminurie und Zylindrurie auf, die allmählich abklangen, wenn der Verlauf regulär war. Wenn nicht, so zeigte sich vom 5. Tag an ein Neuansteigen der Albuminurie mit sehr starker Hämoglobinurie, welche Erscheinungen nach weiteren 5—10 Tagen einem definitiven Wohlbefinden wichen. In diesen letzteren Fällen erwies sich aber ein Fehlen der Resorption und Erweichung der abgebundenen Niere als vorhanden. Um festzustellen, was dem Ausscheiden einer Niere und was der Resorption dieses Organes an Folgen zuzuschreiben sei, wurde in einer zweiten Serie die einseitige Nephrektomie gemacht. Es stellte sich nun heraus, daß die einfache Nephritis durch die Entfernung einer Niere ausgelöst wurde, während die Hämoglobinurie erst der Resorption der abgebundenen Niere folgte. Eine einfache nephrotoxische Wirkung (Albuminurie und Zylindrurie) erhält man auch nach Resorption von Milz — und Leber — sowie Muskelgewebe. Dagegen ist nach den Versuchen der Autoren die Hämoglobinurie spezifische Folge der Resorption von Nierengewebe. Sie tritt aber nur dann auf, wenn die Nieren des Tieres, das Nierengewebe resorbiert, bereits krank sind und nicht bei völlig gesundem Nierengewebe. Auffällig ist ferner, daß die hämolytische Wirkung des resorbierten Nierengewebes bei Herbivoren nicht auftritt.

F. Jessen (Davos).

#### 4. Kövesi. Über funktionelle Nierendiagnostik.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 32.)

Verf. betont, daß bei Ureterenkatheterismus eine reflektorische Oligurie öfters anzutreffen ist, während die von anderer Seite beobachtete Polyurie nicht so häufig vorkommt, um die Verlässlichkeit der Untersuchungsmethode zu beeinträchtigen. Am meisten empfiehlt sich die Verbindung des sog. Verdünnungsversuches mit dem Ureterenkatheterismus, es wird durch die infolge des Ureterkatheterismus eintretende reflektorische Polyurie die Ausführung des Verdünnungsversuches kaum gestört. Die Erfahrungen des Verf.s über den Wert der Methylenblauprobe ermutigen nicht zu weiterer Anwendung; wo schwere Schädigungen des Nierenparenchyms schon bestehen, wird die Methylenblauprobe auch Positives leisten, aber eben wo es sich um geringfügigere Verminderung der Nierenarbeit handelt, wird dieselbe meist im Stiche lassen. Der Indigokarminmethode haften dieselben Fehler an wie der Methylenblauprobe.

Seifert (Würzburg).

#### 5. J. Brodzki. Über den prognostischen und diagnostischen Wert der alimentären Chlorprobe bei Nephritis.

(Fortschritte der Medizin 1904. Nr. 15.)

Die Untersuchungen erstrecken sich über 15 Fälle, denen 10 g Kochsalz in Oblaten bei der Hauptmahlzeit verabfolgt wurden. Bei der gesunden Niere entspricht die Ausscheidung der Chloride der Aufnahme, eine Mehrzufuhr wird sofort mit einer Mehrausscheidung be-

antwortet, welche beim Aufhören der Zufuhr gleichfalls nachläßt. Dasselbe Verhalten zeigt die akute Nephritis mit günstiger Prognose. Zu einer zweiten Reihe von Nephritiden mit zweifelhafter Prognose gehören akute Formen mit Neigung zum Übergang ins Chronische und ausgesprochen chronische im Beginn ihres Bestehens. Die gesteigerte NaCl-Ausscheidung tritt um 1—2 Tage verspätet ein und überdauert die Zufuhr um ebensolange Zeit. Die weit vorgeschrittenen Formen mit absolut infauster Prognose zeigen überhaupt keine Änderung der Chlorausscheidung.

Parallel der Chlorausscheidung geht die Exkretion der chlorfreien Elemente (N), nur bei der letzten Form ist sie zum Teil gesteigert.

Buttenberg (Magdeburg).

## 6. G. Lyon. Inflammatory changes in the kidney: an experimental study of the action of some toxins and poisons upon the kidney and also upon the spleen.

(Journ. of pathology 1904. Juli.)

Die Experimente des Verf.s sind an Kaninchen, die mit Diphtherietoxin, Sublimat oder Cantharidin vergiftet waren, gemacht worden. Stets handelte es sich um akute Nierenentzündung, niemals um chronische, welche letztere nach Verf. nur durch häufige kleine Schädigungen des Nierengewebes ausgelöst werden kann. Gefäßveränderungen werden nur durch das Diphtherietoxin verursacht und betreffen die kleinen Arterien der Rinde und die Kapillaren der Glomeruli, an welchen Stellen sich hyaline Thromben bilden. Sublimat und Cantharidin dagegen haben keine wesentlichen Gefäßveränderungen im Gefolge und wirken wesentlich auf die sezernierenden Nierenepithelien, während sie die Glomeruli intakt lassen. Dies weist auf die bekannte Theorie hin, nach der die Glomeruli hauptsächlich das Wasser, die Nierenepithelien dagegen die festen Stoffe ausscheiden. — In allen Fällen finden sich Ansätze zu Regeneration der Zellen. — Die Zylinder entstehen hauptsächlich aus Nierenepithelien, wenn auch ein Transsudat in den gewundenen Kanälchen zu ihrer Entstehung gelegentlich beitragen mag. — Bindegewebe wird so gut wie gar nicht in den Nieren neugebildet.

Gumprecht (Weimar).

## 7. L. Bernard. La perméabilité rénale dans les néphrites brightiques.

(Revue de méd. 1903. p. 906.)

B. prüfte acht Fälle chronischer parenchymatöser Nephritis mit Anasarca und Albumen und ohne Herz- und Gefäßveränderungen, sowie drei chronische interstitielle Nierenentzündungen auf die Permeabilität der Nieren mit Hilfe der Methylenblauprobe und der Kryoskopie. Sie war in der ersten Gruppe, zum mindesten in den rasch zum Tode führenden Fällen, erhalten oder — in der zweiten Periode des Krankheitsverlaufes — vermindert, während bei den chronischen

interstitiellen Nephritiden sich eine konstante und frühzeitige Funktionsverringering (»Undurchgängigkeit«) zeigt, die lange durch Polyurie kompensiert werden kann. — Bei den akuten Nierenentzündungen ist die Permeabilität je nach der Schwere der Krankheit verschieden, in leichten Fällen normal, aber um so mehr herabgesetzt, je schwerer der Fall ist.

Der durch das Studium der experimentellen Permeabilität (mit Methylenblau) gewonnene Begriff der Nephritis mit »durchgängigen« Nieren wird durch die chemische Analyse, durch densimetrische Bestimmungen, durch Feststellung der Toxizität und kryoskopische Untersuchungen bestätigt. Theoretisch ist dieses hinsichtlich der Pathogenese der Urämie und einer funktionellen Diagnostik der Nierenkrankheiten wichtig, praktisch in betreff prognostischer und diagnostischer Momente.

F. Reiche (Hamburg).

### 8. M. Halpern. Beitrag zur Frage des Verhaltens der Chloride im Körper, ihrer Beziehung zur Ödembildung und ihrer Bedeutung für die Diätetik bei Nephritis.

(Festschrift für Ernst Salkowski. Berlin, 1904. 125 S.)

Während bei Gesunden die NaCl-Ausscheidung durch den Urin sich innerhalb weiter Grenzen der NaCl-Aufnahme anpaßt, wobei es nur wenige Tage dauert, bis beim Übergange von einer NaCl-armen zu einer NaCl-reichen Diät das neue NaCl-Gleichgewicht erreicht ist, schwankt die NaCl-Ausscheidung der Nephritiker aller Arten in unregelmäßiger Weise. Wahrscheinlich findet bei allen Formen von Nephritis, wenigstens zeitweise, eine Retention von NaCl statt. Dieselbe führt bei längerer Dauer oft zu Ödemen, doch ist sie nicht die einzige Ursache der Ödembildung. Zirkulationsstörungen scheinen hinzukommen zu müssen, um sie nach dieser Richtung wirksam zu machen. Entsprechend dieser Retention erhält man mittels NaCl-armer Nahrung bei allen Nephritiden eine starke NaCl-Ausfuhr, ein NaCl-Gleichgewicht ist dabei nicht zu erzielen. Gleichzeitig kommt es in vielen Fällen zu einem Schwinden der Ödeme. Bei übermäßiger NaCl-Einnahme schwankt, wenn sich dieselbe nur über kurze Zeit erstreckt, die NaCl-Ausfuhr in wechselnder Größe, auch hier erreicht man kaum je ein NaCl-Gleichgewicht.

Für die Zwecke der Therapie ergibt sich aus den ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchungen H.'s, daß man bei allen Formen von Zeit zu Zeit Perioden mit NaCl-armer Kost einschalten soll. Man sieht danach sehr oft ein Schwinden der Ödeme.

Ad. Schmidt (Dresden).

### 9. Kövesi und Róth-Schulz. Die Wassersucht der Nierenkranken.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 41.)

Die hydrämische Plethora bei Herzkranken führt in derselben Weise zu Ödemen wie bei Nierenkranken. Begünstigend wirkt noch

in letzterem Falle die Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Durch die Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit wird nämlich die wasserresorbierende Aktion des Plasma beeinträchtigt, da das schon verdünnte Blut nicht in normaler Weise durch neues ersetzt wird. Daher die eigentliche Lokalisation der Ödeme der Herzkranken an den entlegensten Körperstellen mit geringster Kreislaufgeschwindigkeit. Demgegenüber ist bei Nierenkranken für die Lokalisation der Ödeme die verschiedene Resistenz, welche die Kapillaren und das Gewebe an verschiedenen Körperstellen der Ansammlung von Gewebsflüssigkeiten entgegensetzen, maßgebend. Die Grundursache der Wassersucht ist aber in beiden Fällen dieselbe, das ist die Unfähigkeit der Nieren zur ausreichenden Wasserausfuhr. **Seifert (Würzburg).**

**10. Frølich.** To tilfaelde af hereditaer, familiaer, kongenital(?) nefrit.

(Norsk mag for Lægevid. 1904. Nr. 8.)

Nierenleiden, selbst Schrumpfniere, sind bei jungen Kindern nicht so ganz selten beobachtet. Von Kidd und Hellendal sind auch Fälle beschrieben, in denen eine gesunde Mutter gesunde Kinder gebar, bis sie an Nephritis erkrankte. Die danach geborenen Kinder starben dann an Nephritis. Verf. beschreibt selbst zwei Fälle ähnlicher Art. Zwei Geschwister, Bruder und Schwester, starben mit 11 resp. 15 Monaten an Nephritis, die sich klinisch durch ungenügende Gewichtszunahme, gelegentliches Erbrechen, Albuminurie mit Zylindern gezeigt hatte. Im zweiten Falle wurde bei der Sektion Nierenschrumpfung (Granularatrophie) gefunden. Die Eltern waren gesund, litten nicht an Alkoholismus oder Lues, und die Mutter hatte keine Schwangerschaftsnephritis gehabt. Nur war die Familie der Mutter gichtisch, und ein Bruder derselben litt an chronischer Nephritis.

**F. Jessen (Davos).**

**11. J. Hirsh (Baltimore).** Chronic interstitial nephritis in the young.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. Juni.)

Schrumpfniere infolge chronischer interstitieller Entzündung ist in der Jugend ein seltenes Vorkommnis, weil die Erkrankungen, welche ihr zugrunde zu liegen pflegen, wie chronische Vergiftungen, Syphilis, Diabetes, Arteriosklerose, mehr dem reiferen Alter angehören. Die von H. mitgeteilten zwei Krankengeschichten sind deshalb von großem klinischen Interesse, zumal sie unter sich sehr verschieden sind.

Der erste Fall betraf einen jungen Menschen von 15 Jahren, der wegen heftiger Blutung nach einer Zahnextraktion in Behandlung kam. Er war früher gesund und kräftig gewesen, hatte namentlich niemals Zeichen von Hämophilie geboten; nur im Laufe des letzten Jahres hatte er über Müdigkeit und zeitweilig auftretende heftige Kopfschmerzen zu klagen gehabt. Pat. war anämisch, das Herz dilatiert, der Puls gespannt und schnell; ein systolisches Geräusch an der Herz-



spitze; der Harn war hell und an Menge vermehrt, enthielt Eiweiß in geringen Spuren. Ödeme waren nicht vorhanden. Einige Tage später trat jedoch Ödem an den Knöcheln auf, und der Kranke starb nach wenigen Wochen unter den Erscheinungen des Lungenödems. — Bei der Autopsie fanden sich Schrumpfnieren und außerdem noch, was bei dem jugendlichen Alter besonders auffällig war, Arteriosklerose der Aorta. Über die Ursache der Nephritis war nichts zu ermitteln.

Der andere Pat. war ein Mädchen von 18 Jahren von schwächlichem Körperbau und im allgemeinen in der Entwicklung zurückgeblieben. Sie hatte sich vor 3 Jahren angeblich durch einen Fall eine Verletzung des Rückens zugezogen. Die Beschwerden, derentwegen sie jetzt in Behandlung kam, waren Incontinentia vesicae und häufiger Harndrang. — Die Herzdämpfung war vergrößert, der Puls weich und leicht komprimierbar, der Harn von derselben Beschaffenheit wie bei dem anderen Pat. An den Beinen war leichtes Ödem vorhanden. Bald darauf klagte die Kranke über Kopfschmerzen, wurde benommen und starb im Koma. — Bei der Autopsie fand sich außer Schrumpfnieren ein ausgeheilter kariöser Herd im 10. und 11. Wirbelkörper.

Classen (Grube i. H.).

## 12. Sérégé (Vichy). Rein mobile et entéroptose.

(Journ. de méd. de Bordeaux 1904. Nr. 21 u. 22.)

Auf Grund seiner Beobachtungen, die sich auf mehrere 100 Fälle von Enteroptose beziehen, hebt S. hervor, daß die Ursache der Krankheit in den meisten Fällen schon in der Kindheit vorhanden gewesen sein müsse. Wenngleich die eigentlichen Symptome bei Kindern noch nicht nachweisbar sind und die Statistik sich nicht auf das kindliche Alter bezieht, so hat S. doch in der Anamnese seiner meisten Pat. chronische Verdauungsstörungen von jung auf, besonders hartnäckige Verstopfung, vorgefunden. Deshalb sieht er diese als prädisponierenden Moment für die Enteroptose an.

Die Nephroptose ist nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Enteroptose; denn in den weitaus meisten Fällen (nach S. 91%) findet sich neben der beweglichen Niere noch Ptose anderer Unterleibsorgane. Als prädisponierende Momente für die Nephroptose kommen außer dem obengenannten noch die Schwangerschaft und die Kongestion der Niere während der Menstruation in Betracht.

Die Behandlung hat in erster Linie auf die Prophylaxe Bedacht zu nehmen, insofern chronische Verdauungsstörungen sowie unzureichende Ernährung schon bei Kindern energisch zu bekämpfen sind. Bei ausgesprochener Nephroptose verwirft S. im allgemeinen die chirurgischen Eingriffe und meint, daß die Indikation für solche nur selten vorhanden sei. Er behandelt das Leiden, indem er einen passenden Leibgurt nach Glénard tragen läßt, ferner mit regelmäßigen Abführmitteln, mit Fleischkost und mit alkalischen Brunnen und hat mit dieser Methode stets sehr gute Erfolge erzielt.

Classen (Grube i. H.).

## Sitzungsberichte.

### 13. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 9. März 1905.

Vorsitzender: Herr Neusser; Schriftführer: Herr Schmidt.

(Eigenbericht.)

I. Herr Löbl stellt ein Antipyrinexanthem mit der seltenen Lokalisation im Munde vor.

Es handelt sich um einen 35jährigen Herrn, welcher im Laufe von einem Jahre viermal den gleichen Prozeß durchmachte, zum letztenmal seit 1. März d. J. Diesmal wurde folgender Verlauf beobachtet. Um 3 Uhr nachmittags verspürte Pat. ein Prickeln an der Zunge, den Lippen und der Wangenschleimhaut; 2 Stunden später trat eine Schwellung der Zunge und Unmöglichkeit zu sprechen auf. Nach weiteren 2 Stunden war es auf der Zunge zur Bildung von Blasen mit klarem Inhalte gekommen. In der Nacht platzten die Blasen und es entstanden Geschwüre, welche sich belegten; es trat hohes Fieber dazu. Die Geschwüre sind jetzt noch zu sehen, bestanden auch während der drei früheren Anfälle ca. 14 Tage.

Lues, Tuberkulose, Diabetes, Leukämie konnte ausgeschlossen werden. Die Ätiologie des Leidens war unklar, bis L. auf Befragen folgendes erfuhr: am Tage nach dem Beginne der Zungenerkrankung zeigte sich auf beiden Handtellern eine blaurote Schwellung, welche nach wenigen Tagen verschwand, während eine am linken Oberarme gleichzeitig aufgetretene Quaddel längere Zeit bestand. Nun auf die richtige Fährte gebracht, erfuhr L., daß Pat. 2 Stunden vor dem Ausbruch der Erkrankung Antipyrin genommen hatte; die drei früheren Erkrankungen hatten die gleiche Ätiologie.

II. Herr Bleier stellt einen seit Mai 1903 in beständiger Beobachtung stehenden Fall von schwerer Anämie vor.

Das Mädchen wurde wegen typischer anämischer Beschwerden ins Spital aufgenommen. Der Befund ergab: hochgradigste Blässe; Milztumor bis handbreit unter den Rippenbogen; rote Blutkörperchen 890000, Fleischl 18–20%, Poikilocyten, Megalocyten, Mikrocyten, kernhaltige rote Blutkörperchen (Normoblasten, keine Megaloblasten); weiße Blutkörperchen 5000. Pat. verblieb 2 Monate im Spital, erhielt Eisenarsen. Erst am Beginne des 2. Monats stellte sich Besserung des hämatologischen Befundes ein; am Ende des 2. Monats ergab sich folgendes: Hämoglobin (Fleischl) 40%, rote Blutkörperchen 2900000, keine Poikilocytose. Pat. wurde nun für einige Wochen in einem Rekonvaleszentenheim untergebracht, nahm dann wieder ihre Arbeit auf. Bis November v. J. besserte sich der Blutbefund, und zwar beträgt der Hämoglobingehalt seither 50 bis 60%, die Zahl der roten Blutkörperchen  $3\frac{1}{2}$ –4 Millionen. Die Milz ging im Laufe der Zeit und kongruent mit der Besserung des Blutbefundes immer mehr zurück; sie überragte im Januar 1905 nunmehr um einen Querfinger den Rippenbogen, gegenwärtig wieder um drei.

Da Leukämie, Pseudoleukämie, perniziöse Anämie und die Banti'sche Krankheit auszuschließen sind, schlägt B. die Bezeichnung *Anaemia splenica* vor.

III. Herr Sturly berichtet über seine experimentellen Untersuchungen über die Wirkung intravenöser und subkutaner Injektionen von Adrenalin und Methylaminooacetobrenzkathechin.

Bei fortgesetzter intravenöser Adrenalinanwendung kommt es zur Verdünnung der Aortenwand und dadurch zur Erweiterung und Bildung einzelner oder multipler Ausbuchtungen derselben. Diese makroskopischen Veränderungen sind aber erst in späterer Zeit bemerkbar. So sah man an der Aorta eines nach Stägiger intravenöser Adrenalininjektion zugrunde gegangenen Kaninchens erst bei der mikroskopischen Untersuchung, daß die Intima fast unverändert war, die Media aber

hochgradige Veränderungen zeigte, indem das Gewebe zwischen den elastischen Fasern hochgradig atrophiert war.

S. ist der Ansicht, daß diese experimentelle Sklerose der Aorta eine Form *sui generis* sei und stellt sich ihr Zustandekommen so vor, daß einmalige Adrenalinanwendung die Muskeln der Aortenwand zur Kontraktion bringe, mehrmalige sie schädige. Die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins hält er in Übereinstimmung mit L. Braun nicht als ausschlaggebend für diese Veränderung. —

Das Methylaminoacetobrenzkatechin ist ein Organisationsprodukt des Adrenalins; es erzeugt bei der intravenösen Anwendung die gleichen Veränderungen wie Adrenalin; während letzteres, subkutan injiziert, fast keine Aortenveränderungen hervorruft, tut es das Methylaminoacetobrenzkatechin weit stärker.

Herr v. Schrötter begrüßt diese experimentellen Studien auf das lebhafteste; vielleicht werde man, gestützt auf dieselben, in die Lage kommen, verschiedene Formen der Arteriosklerose zu unterscheiden.

Herr Horst Meyer meint, daß die Unterschiede bei der subkutanen Applikation des Adrenalins und des Methylaminoacetobrenzkatechins darauf zurückzuführen seien, daß die Wirkung des letzteren eine stabilere sei. Weiter verweist er darauf, daß beide sowohl bei subkutaner als intravenöser Injektion Diabetes erzeugen, wohl infolge vasomotorischer Störungen in der Leber.

Herr L. Braun zeigt ein Schnittpräparat der Aorta eines Kaninchens, das 5 Tage je 3 Tropfen der käuflichen Adrenalinlösung intravenös erhalten hatte. In der Intima ist osteoides Gewebe zu sehen. Vielleicht erzeuge schon eine einmalige Adrenalininjektion derartige Veränderungen.

Herr Wiesel bemerkt: Die beschriebenen Gefäßveränderungen kämen nicht nur durch Adrenalin, sondern auch im Verlaufe vieler Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Pneumonie usw., zustande, und zwar schon sehr frühzeitig. Es werde Intima und Media befallen. Die ersten Veränderungen beständen in Quellung des intermuskulären Gewebes und Zerfall der elastischen Fasern. Diese Prozesse heilen nicht aus, sondern geben Anlaß zu schweren Veränderungen, vielleicht Arteriosklerose.

#### IV. Herr Nothnagel: Pathogenese der Kolik.

N. verweist zunächst auf die älteren und neueren Definitionen der Kolik.

Bamberger sagte: Kolik ist eine Erregung der sensiblen Nerven des Darmes. Willis bezeichnete sie als Neuralgie des Sympathicus. Nach Traube handelt es sich bei der Kolik um heftige Peristaltik und dadurch bedingte Kompression der sensiblen Nervenfasern. N. hatte seinerzeit die Darmkolik als Tetanus des Darmes und konsekutive Kompression seiner Nervenfasern definiert. Diese Erklärung könne er mit Rücksicht auf die Tatsachen, welche von Lennander und Wilms aufgedeckt wurden, nicht mehr aufrecht erhalten. Lennander fand nämlich bei Laparotomien unter Lokalanästhesie, daß das Peritoneum parietale ungemein empfindlich, das Peritoneum viscerale jedoch unempfindlich gegen mechanische und thermische Reize sei. Er konstatierte die Unempfindlichkeit von Magen, Darm, Gallenblase usw. Daraus schloß er — und der Schluß ist falsch —, daß der Kolikschmerz nicht im Darm entstehen könne. Alle Schmerzen bei Erkrankungen des Darmes sind seiner Ansicht nach bedingt durch Zerrung der Ligamente oder durch peritonitische Verwachsungen, welche ungemein häufig gefunden werden.

Wilms erklärt sich die Kolikschmerzen so, daß bei Kontraktionen des Darmes eine Streckung und dadurch Zerrung des Mesenteriums resp. Peritoneum parietale zustande komme.

N. verweist demgegenüber darauf, wie häufig Darmkoliken auftreten, ohne daß Adhäsionen gefunden werden; weiter führt er an, wie zu Beginn der Invagination die heftigsten Schmerzen bestehen, welche im weiteren Verlauf aufhören, obwohl die Zerrung des Mesenteriums weiter bestehe.

Viel länger als die mechanische und thermische Unempfindlichkeit des Darmes sei die der Gehirnsubstanz bekannt. Man habe anfangs alle Schmerzen im Schädel als Reizung der Trigeminusfasern der Meningen aufgefaßt. Das sei für einige

Arten des Kopfschmerzes, sicher aber nicht für alle zutreffend. Der Kopfschmerz bei Typhus, Pneumonie, Influenza habe sicher seinen Sitz in der Hirnsubstanz, ebenso der bei Chlorose, Neurasthenie, Hemikranie auftretende. Diese Kopfschmerzen entstehen durch direkte Reizung der sensiblen Zentren und werden auf das Bewußtsein übertragen. Die hier einwirkenden Reize sind sog. adäquate Reize; bei den Infektionskrankheiten sind es die Toxine, die Molekularveränderungen bei der Neurasthenie.

Ebenso liegen die Verhältnisse in bezug auf den Darm. Er ist für mechanische und thermische Reize unempfindlich, nicht aber gegen adäquate.

Das Primäre bei der Kolik ist die tetanische Zusammenziehung des Darmes (gilt ebenso für die Blase wie für andere Organe, in denen Koliken vorkommen). Wenn durch Kneifen des Darmes und dadurch bedingte Kompression seiner Nerven keine Schmerzen entstehen, so können letztere auch nicht hervorgerufen werden durch die beim Tetanus des Darmes bedingte Kompression der Darmnerven. Im Darme stammen die sensiblen Nerven vom Sympathicus, und dessen Zellen scheinen denselben Gesetzen zu unterstehen wie die Zellen im Gehirn, nämlich nur auf adäquate Reize zu reagieren. Eine adäquate Reizung für das Gehirn ist die einseitige Unterbindung der Carotis: heftige Schmerzen im Momente der Ligatur infolge der eingetretenen Anämie.

Wie schmerzhaft Darmanämie ist, wissen wir von der Embolie der Art. mesenterica (beginnt mit heftigem Kolikschmerz, der nach 24—36 Stunden in peritonitischen Schmerz übergeht). Nun wird bei der tetanischen Kontraktion des Darmes die kontrahierte Partie ganz anämisch. Diese Anämie bewirkt die adäquate Reizung der Darmnerven.

N. kommt deshalb zu folgendem Schluß:

Die einheitliche Auffassung der Kolik kann aufrecht erhalten bleiben. Der Kolikschmerz entsteht 1) im Darme, 2) durch tetanische Kontraktion des Darmes; 3) diese Kontraktion führt zu einer Anämie des Darmes; 4) die letztere löst den Schmerz aus.

L. Brauner (Wien).

## Therapie.

### 14. K. Chodounský. Über reformatorische Bestrebungen in der medikamentösen Therapie.

(Časopis lékařů českých 1905. p. 78.)

Der Artikel ist eine eindringliche Mahnung an die Praktiker zur Vorsicht bei der Verschreibung der Medikamente. Die überwiegende Mehrzahl der auf den Markt geworfenen, durch Fach- und Flugblätter empfohlenen Mittel ist entweder wirkungslos oder schädlich. Bevor sie der Praktiker verordnet, muß er ihre physiologische Wirkung kennen; kennt er sie nicht, dann hat er die auf pharmakologischen und toxischen Tatsachen beruhenden Direktiven abzuwarten. Eigene Erfahrungen und subjektive Überzeugungen werden perhorresziert. Mittel, welche zwar manchmal wirksam, aber trotzdem schädlich sind, müssen, auch wenn sie von Trägern berühmter Namen empfohlen werden, gemieden werden (Antifebrin, freie Salizylsäure, Kantharidin, Disulfone), ebenso ausgesprochene Gifte, die nur in kleinsten Dosen, deren Wirkung eine 'problematische' ist, verschrieben werden dürfen (Physostigmin, Veratrin, Aconitin, Strychnin). Aber auch zahlreiche, dem Arzneischatze schon lange angehörende Medikamente dürfen nur nach strenger Indikationsstellung verordnet werden. Unzulässig ist z. B. die Verordnung des Tartarus emeticus als Brechmittel, des Sparteins als Herztonikum, des Kalomel als Diuretikum, des Plumbum aceticum als internes Hämostatikum, des Lobelin als Emetikum usw.

Der Autor sagt: »Es werden immer wieder neue Mittel auf den Markt geworfen und immer wieder an den Kranken 'erprobt' und unsere Journalistik öffnet den auf diese Weise erzielten therapeutischen 'Arbeiten' bereitwillig ihre Spalten, und es gibt kaum eine der praktischen Medizin gewidmete Zeitschrift, die nicht

eine jede ihrer Nummern mit irgendwelchem medikamentösen Inseratenschund zieren würde, den die Redaktion obendrein in einer besonderen therapeutischen Rubrik, als wenn sie dazu vertragsmäßig verpflichtet wäre, ihrem Leserkreis empfiehlt. Das ist internationale Infektion. Wohl ist es wahr, daß dies alles mit wissenschaftlichen Bestrebungen nichts gemein hat, aber es wird in gewisser Hinsicht von der ärztlichen Publizistik und hier und da auch von Vertretern der Wissenschaft beschirmt, wodurch die medikamentöse Therapie kompromittiert wurde. Der Autor ist zu diesen mutigen Worten zu beglückwünschen. Mögen sie von den Ärzten beherzigt werden!

G. Mühlstein (Prag).

# 15. Drenkhalm. Erfahrungen über Atropinanwendung in der Frauenheilkunde.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Februar.)

Das Puerperalfieber ist zunächst eine Wundinfektion des Uterus, mithin eine reine Gewebsmykose. Bei völliger Ruhe des Uterus und der anliegenden Organe bleibt es eine Gewebsmykose, die spontan, ohne Anwendung von Spülungen und ohne alle anderen Behandlungsweisen ausheilt. Zur Ruhigstellung des Uterus ist das Atropin das geeignetste Mittel. Uteruskontraktionen führen zur Toxämie und Bakteriämie. Die in den Lymphbahnen sich fortbewegenden und im Blute kreisenden Bakterien können zu Gewebsmykosen in anderen Organen führen. Hat schon eine Infektion anderer Organe stattgefunden, so beeinflusst das Atropin den Verlauf der Uteruserkrankung noch günstig und kann gelegentlich auch der Toxämie Einhalt tun, dadurch, daß es die Resorption von Giftstoffen aus der großen Fläche des puerperalen Uterus verhindert. Auf die sekundären Gewebsmykosen vermag es natürlich nicht einzuwirken.

v. Boltensorn (Berlin).

# 16. G. Eichhorst. Indikationen und Methodik der Digitalistherapie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 2.)

Ausgehend von mehreren Kranken, die dem Zuhörerkreis in früherem Zustande bekannt waren, gibt E. ein vortreffliches Bild der klinischen Digitalistherapie. Bemerkenswert sind seine Angaben über seine Erfolge, wichtig die Anschauungen über den Ansatzpunkt des Mittels am Herzen — nur am Muskel —, interessant seine Ratschläge bezüglich der Darreichung — nicht als Infus, sondern als Pulver — und der Dosierung — dreimal 0,1 mit 1,0 Diuretin drei Pulver täglich —. Bezüglich der Dauer des Digitalisgebrauches muß nach dem einzelnen Falle verfahren werden. Auch der chronische Digitalisgebrauch hat seine geeigneten Fälle. Die sog. kumulative Wirkung des Mittels betrachtet E. sehr skeptisch. Die unangenehmen Nebenwirkungen werden besprochen. Die Glykosidpräparate lehnt E. ab.

J. Grober (Jena).

# 17. K. Kottmann. Klinisches über Digitoxinum solubile Cloetta (Digalen).

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LVI. p. 128.)

Für die subkutane Injektion eignet sich das Digalen deshalb nicht besonders gut, weil es lokal schmerzhaft Anschwellungen macht, dennoch ist seine Wirkung auch bei dieser Applikation eine prompte und zuverlässige. Ganz besonders empfehlenswert ist die intravenöse Injektion des Digalen. Dasselbe ist schmerzlos, braucht nur einmal innerhalb 24 Stunden ausgeführt zu werden und wirkt fast momentan, so daß sie bei dringender Indikation große Vorteile bietet.

Ad. Schmidt (Dresden).

# 18. W. Ebstein. Über die im Exodin enthaltenen wirksamen ekktopischen Substanzen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 2.)

Nach chemischen Untersuchungen sollen im Exodin noch zwei andere als der von der herstellenden Firma angegebene Stoff enthalten sein. Beide hat E. auf ihre Wirkung geprüft. Er kommt zu dem Schluß, daß das Exodin eine glückliche Mischung entsprechender Substanzen darstellt, so daß in den geeigneten Fällen

ohne Beschwerden die abführende Wirkung eintritt. Daß ein für alle passendes Ekkoproptikum jemals gefunden wird, weist E. von der Hand.

J. Grober (Jena).

## 19. B. Weissmann. Über intravenöse Hetolinjektionen.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Januar.)

Die intravenöse Einverleibung wirksamer Arzneimittel hat eine große Zukunft. Keine Methode gestattet eine so genaue Dosierung, bei keiner ist man so sicher, daß die einverleibte Arznei auch wirklich aufgenommen wird und ihre Wirkung entfalten kann, als bei der einfachen intravenösen Injektion. Die intravenöse Hetolinjektion ist völlig gefahrlos, sie ist aber auch absolut schmerzlos. Ein brennender Schmerz tritt sofort auf, wenn einmal die Nadel nicht in die Vene gestochen wird. Die schmerzhafteste subkutane und auch die intramuskuläre Injektion von Hetol sind geeignet, der Ausbreitung des Landerer'schen Verfahrens hinderlich zu sein. Namentlich würde es unmöglich gemacht, die so dankbaren Fälle von Drüsen-tuberkulose bei Kindern zu behandeln, aber auch viele Erwachsene würden die Schmerzhaftigkeit des Eingriffes scheuen.

v. Boltenstern (Berlin).

## 20. A. Hirsch. Zur Erweiterung der Indikationen für den Kefirgebrauch.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Februar.)

Zwei Bedingungen hält H. bezüglich des Kefirgebrauches bei kleinen Kindern und Säuglingen für wichtig. Kefir muß immer an kühlem Ort aufbewahrt werden. Der Kältereiz löst Hustenbewegungen aus, welche bei Keuchhusten oft mit Erbrechen enden. Es empfiehlt sich Erwärmung der Dosis vor dem Gebrauche durch Hinstellen des Gefäßes in heißes Wasser. Sodann ist zur Verminderung der Aversion gegen das säuerliche Getränk der Zusatz von Puderzucker zweckmäßig. Andererseits behagt scharlachkranken Kindern der Kefir als säuerliches Getränk sehr. In reichlichen Dosen gereicht bringt Kefir bei Scharlach nicht nur subjektive Erleichterung, sondern auch leichteres Überwinden des Krankheitsstadiums, wohl durch den Kraftzuwachs infolge der reichlicheren Ernährung, und zwar empfiehlt sich der zweitägige Kefir. H. erweitert die bisherigen Indikationen für den Kefirgebrauch. Der dreitägige Kefir ist ein wichtiges Nahrungs- und Heilmittel bei Keuchhusten. Zu empfehlen ist Kefir im Initialstadium des Scharlachs zur Verminderung der Durstempfindung und Aufrechterhaltung der Ernährung. Scharlach-nephritis wird durch starken Kefir sehr günstig beeinflusst. Im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten überhaupt, z. B. bei Typhus, verdient er als leicht verdauliches und assimilierbares Nahrungsmittel Beachtung. Allerdings verwirft er die Herstellung des Kefirs aus fertigem Kefir ohne Pilze. Es ergibt sich immer ein minderwertiges Präparat. Die ersten Portionen pflegen meist recht gut zu sein. Im Verlaufe von einigen Wochen aber nimmt der Gärungsprozeß in hohem Grad ab. Es findet eine bedeutende Verminderung der Kohlen- und Milchsäure-entwicklung statt. Es fehlt auch die Garantie, daß nicht mit der Zeit auch Fäulnisprozesse sich entwickeln und schädliche Nebenwirkungen sich einstellen. Andererseits verstehen bei weitem nicht alle Personen, welche die Kefirbereitung übernehmen, genügend sorgfältig und reinlich mit den Pilzen umzugehen. H. empfiehlt daher die Bereitung in eigenen Kefiranstalten.

v. Boltenstern (Berlin).

**Berichtigung.** In Nr. 10 d. Bl. ist in der Originalmitteilung die Krankengeschichte versehentlich an falscher Stelle einrangierte; dieselbe gehört auf p. 260 nach .... kurz berichten.

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Wärsburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 14.

Sonnabend, dem 8. April.

1905.

**Inhalt:** I. G. Rosenfeld, Notizen zur Fettbestimmungsmethode. — II. F. Schilling, Fluoreszenz des Harns bei schwerem Diabetes. (Original-Mitteilungen.)

1. Oertmann, Messung der Körpertemperatur. — 2. Senator und Richter, Stoffwechsel bei Hyperthermien. — 3. Charrin, Autolyse der Organe. — 4. Zuelzer, Sauerstoffaufnahme durch die Haut. — 5. Mohr, Stoffwechsel im Fieber. — 6. Blumenthal und Wolff, Auftreten von Glykuronsäure im Fieber. — 7. Pearce, Cytotoxine. — 8. u. 9. Castaigne und Rathery, Einfluß von Serum auf die Nierenstruktur. — 10. Homberger, Der Wasserhaushalt im kranken Körper. — 11. Falta, Der Eiweißstoffwechsel bei der Alkaptonurie. — 12. Schittenhelm und Bendix, Nukleinsäure im Blut. — 13. Lüthje und Berger, Eiweißansatz. — 14. Bornstein, Schwefel- und Phosphorstoffwechsel bei abundanter Eiweißmast. — 15. Cronhelm, Verdauung von Fleisch und Somatose. — 16. Rosenberg und Oppenheimer, Resistenz von genuinem Eiweiß. — 17. Nekma, Umwandlung des Trypsin-Zymogen in Trypsin. — 18. Kluck und Isada, Spezifität der Präzipitine. — 19. Bierry und Gmo-Salazar, Laktase. — 20. Hall, Purinkörper der menschlichen Fäces. — 21. Van de Velde, de Waele, Sugg, Proteolytische Enzyme der Milch. — 22. Hildebrandt, Milchbildung. — 23. Guirrand und Laserre, Gefrierpunkt der Milch. — 24. Charrin und Vitry, Giftwirkung bei stillenden Tieren. — 25. Dehne und Hamburger, Parenterale Einverleibung von Pferdeserum. — 26. Caporali u. Buccianto, Serum von Gesunden und Kranken. — 27. Chenu und Morel, Chemische Analyse der Glandulae parathyroides ext. — 28. Parkon und Papinian, Dysthyreoider Rheumatismus. — 29. Langmead, Blutung in die Nebennieren. — 30. Blum, Gefäßdrüsen und Gesamtorganismus. — 31. Fleckseder und v. Stejskal, Bandwurmeextrakt.

Berichte: 32. Berliner Verein für innere Medizin. — 33. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Bücher-Anzeigen: 34. Hecker und Trumpp, Atlas und Grundriß der Kinderheilkunde. — 35. v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten.

Therapie: 36. Ziemann, Chininprophylaxe. — 37. Wendelstadt, Malachitgrün gegen Nagana-Trypanosomen.

## I.

### Notizen zur Fettbestimmungsmethode.

Von

Georg Rosenfeld in Breslau.

Für die Fettbestimmung in Organsubstanzen hat man sich, wie begreiflich, der fettlösenden Mittel, wie Äther, Petroleumäther, Chloroform bedient. Die Vorbereitung der Substanzen bestand zumeist in

der Trocknung der Organe; jedoch wandten auch einige Autoren andere Methoden an. So löste Radziejewski die Organe in Salzsäure und Pepsin auf, auch Zawilski benutzte das Pepsin, um die Gerinnsel von Blut und Lymphe zu lösen und das in ihnen enthaltene Fett der Aufnahme durch Äther zugänglich zu machen. Dasselbe Prinzip benutzte Dormeyer im Pflüger'schen Laboratorium. Nerking hat die zu extrahierende Substanz durch dreistündiges Kochen mit 2%iger Salzsäure gelöst, in der Absicht das Fett bei dieser Methode nicht wesentlich zu verändern.

Liebermann und Szekely ließen sich durch eine eingreifende Umwandlung des Fettes nicht davon abhalten, die Organe in 50%iger Kalilauge aufzuschließen, das Fett zu verseifen und nachher durch 20%ige Schwefelsäure die Fettsäuren abzuspalten, welche schließlich in Petroleumäther aufgenommen wurden.

Einen ganz anderen Weg schlugen diejenigen Autoren ein, welche wie E. Voit und Krummacher, Noel Paton, Frank, die Trocknung der Substanz unter Zusatz von Alkohol vornahmen, oder welche wie Bogdanow und Rosenfeld, die trockene Substanz vor der Extraktion mit Alkohol auskochten.

Diese Alkoholvorbehandlung hat, wie sich deutlich aus allen Versuchen ergibt, einen eigenartigen Einfluß auf die Wirkung der Extraktionsverfahren. Es werden dadurch offenbar die ausziehbaren Substanzen den Extraktionsmitteln zugänglicher, wobei unentschieden bleiben möge, ob es sich um osmotische Erleichterungen oder um chemische Dissoziationen handelt.

Von den zur eigentlichen Aufnahme des Fettes bestimmten Extraktionsmitteln ist der Äther das geläufigste. Man kann mit Äther im einfach getrockneten Organe keine vollständige Ausziehung des Fettes bewirken. Besseres wird durch die Extraktion mit Äther nach Alkoholvorbehandlung (Paton, Voit) erreicht, wie an folgendem Beispiel erkenntlich ist:

Einfache Extraktion mit Äther (10 Stunden) ergab bei Ochsenfleisch in 7,037 g 0,879 g Extrakt = 12,49%.

Extraktion desselben Fleisches mit Äther nach Alkoholauskochung ergibt 14,1% Extrakt.

Statt des Schwefeläthers ist auch Petroläther üblich, der aber nach der Untersuchung meines verstorbenen früheren Assistenten, Martin Schlesinger, keine Verbesserung der Ätherresultate ergibt.

Schlesinger erhielt einmal 0,215% Extrakt mit Petroleumäther in einer Substanz, die an Äther 0,08% abgab, aber bei anderen Substanzen mit 0,26% Ätherextrakt nur 0,13 Petrolätherextrakt, im dritten Falle gegen 12,49% Ätherauszug 12,31% mit Petroleumäther. Somit gewannen wir kein sehr günstiges Urteil über den Petroleumäther als Extraktionsmittel.

Da aber Glikin in seiner Arbeit neuerdings gerade ihn für besonders geeignet hält, große Mengen Fett zu extrahieren, so habe ich ihn nochmals geprüft und, obwohl ich die vierstündige Petroläther-



extraktion mit Alkoholauskochung kombinierte, bei einem nach der Alkohol-Chloroformmethode 14,88% Extrakt liefernden Karpfenfleisch nur 9,17% gefunden.

Es ist also gar nicht zu erweisen, daß durch den Petroläther etwa eine Vermehrung der Extraktmenge bewirkt werde.

Die Wirkung des Azetons als Extraktionsmittel ist aus folgenden Beispielen ersichtlich:

Die ersten Versuche sind an Karpfenfleisch angestellt, das nach Methode Rosenfeld 14,88% Extrakt lieferte.

a. 5 Stunden Extraktion mit Azeton ergeben 13,22% Fett.

b. Erst Alkoholauskochung,

darauf 1. Extraktion mit Azeton 1 Stunde lang 10,89% Extrakt,  
2. „ „ 3 Stunden „ 0,9% „

Summa 11,79% Extrakt.

5 g Rindfleisch, das 10,9% Fett nach Methode Rosenfeld enthielt, zeigt, 4 Stunden mit Azeton extrahiert, 8,796%. (Die Substanz steht noch 10 Tage unter Azeton und gibt nach 2 Stunden Extraktion noch 2,3% Fett, Summa also 10,1%.)

10 g menschliche Niere T (mit 14,8% Fett) geben nach 3 Stunden Extraktion mit Azeton nur 8,4% Fett.

Es sind also recht wechselnde Mengen erhalten worden, doch ist die Alkohol-Chloroformmethode niemals übertroffen worden.

Als weitere Extraktionssubstanz wurde der Tetrachlorkohlenstoff herangezogen, dessen Wirksamkeit durch folgende Experimente erhellt.

Rindfleisch (Oberschale), das nach Methode Rosenfeld 10,19% Fett enthält.

A. (5 g) ohne Alkohol 6 Stunden $\text{CCl}_4$	7,38% Fett,
weitere 6 Stunden $\text{CCl}_4$	0,121% „

Summa 7,5% „

B. (5 g) mit Alkohol 6 Stunden $\text{CCl}_4$	11,24% „
nach Wiederholung	0,045% „

Summa 11,285 % „

C. 10 g mit Alkohol zweimal ausgekocht und zwei-	
mal 6 Stunden mit $\text{CCl}_4$ extrahiert	13,9% „

Niere A.

a. 3 g $4\frac{1}{2}$ Stunden mit $\text{CCl}_4$ ohne Alkohol	12,93% „
Weitere $4\frac{1}{2}$ Stunden mit $\text{CCl}_4$ unwägbare Mengen.	

b. 3 g in Alkohol ausgekocht, $4\frac{1}{2}$ Stunden mit $\text{CCl}_4$ extrahiert	14,0% „
nach Wiederholung	1,72% „

Summa 15,72% „

c. 10 g nach zweimaliger Alkoholauskochung und	
zweimal 6 Stunden $\text{CCl}_4$ -Extraktion	14,08% „

Niere A nach Methode Rosenfeld	15,2% Fett.
Niere B mit $\text{CCl}_4$ nach 2maliger Alkoholaus- kochen, 2mal 6 Stunden extrahiert, ergibt	14,88% Extrakt.
Niere B nach Methode Rosenfeld	16,4%

Der Extraktmenge nach gibt Tetrachlorkohlenstoff sehr gute Resultate. Aber in der Qualität der Extrakte findet sich insofern eine Verschiedenheit, als der Auszug mit Chloroform regelmäßig stickstofffrei ist, oder höchstens Spuren von N enthält, dagegen fand sich im Tetrachlorkohlenstoff-Extrakt des Rindfleisches 2,1% N.

Daß der Tetrachlorkohlenstoff also irgend besondere Vorteile gegenüber der Alkohol-Chloroformmethode böte, ist nicht einzusehen, zumal da Chloroform ebenfalls nicht brennbar ist, und der Preis beider nicht wesentlich differiert.

Damit bleibt das als Methode Rosenfeld bezeichnete Verfahren: zweimalige Ausführung einer Prozedur, die in  $\frac{1}{4}$ stündigem Auskochen mit Alkohol und 6stündiger Extraktion mit Chloroform besteht, als das bisher geeignetste, was Menge und Stickstofffreiheit des Extraktes betrifft.

Glikin hat nicht recht, wenn er erstens meine Methode so anwendet, daß er nur einmal in Alkohol auskocht und nur 6 Stunden mit Chloroform extrahiert, er hat auch darin nicht recht, wenn er den Extrakt eines Fleischpulvers zu 0,89% N-haltig findet, das auf alle Extrakte zu übertragen; denn ich habe nichts oder nur Spuren von N im Alkohol-Chloroformauszug angetroffen.

Die Methode erfordert immerhin 12 Stunden Extraktionszeit. Ich habe versucht sie abzukürzen und folgende Resultate erhalten.

Ein Rindsherz, das mit Methode Rosenfeld 16,65% Extrakt ergab, wird in zwei gesonderten Portionen A und B folgendermaßen behandelt.

Zuerst 1 Stunde Auskochen in Alkohol, dann 1 Stunde Chloroformauskochen, dann wieder 1 Stunde Alkoholauskochen, viertens wieder 1 Stunde Chloroformauskochen. In Portion A fand sich 15,6%, in B 15,1%. Auch so war also kein Fortschritt zu erzielen.

Es blieb noch übrig, die Aufschließung der Substanz zu vervollkommen. Dazu wurde die Substanz vor der Extraktion im Bombenrohr aufgeschlossen. Verwendet wurde Rindfleisch (Oberschale) mit 10,88% Fett

a. Mit Alkohol im Bombenrohr aufgeschlossen:

Im Alkohol sind	5,27% Fett.
Dann ergibt die Extraktion mit Chloroform (6Std.)	5,17%
Summa	10,44% Fett.

b. Mit Chloroform im Bombenrohre aufgeschlossen:

Dieses Chloroform enthält	7,37% Fett.
Darauf folgende 6stündige Chloroformextraktion ergibt	1,11%
also in summa	8,48%

Die Niere T (mit 14,8% Extrakt nach Methode Rosenfeld) wird im Bombenrohre mit Alkohol erhitzt und ergibt 15,98% Extrakt, dem mehrstündige Azetonextraktion nur noch 1,52% hinzufügt, so daß 17,6% Extrakt resultieren.

Somit gibt, wie a priori zu erwarten war, die Aufschließung mit Alkohol im Bombenrohre sehr günstige Resultate. Aber die Kompliziertheit der Methode steht doch sehr ihrer Einführung in die Praxis medizinischer Laboratorien, die meist keinen Bombenofen und dazu geeignete Räume besitzen, entgegen.

Aus all diesen Erwägungen scheint es denn am geratensten bei der bisherigen Form der Alkohol-Chloroformmethode zu bleiben, die sehr günstige Mengen von Extrakten ergibt.

Die Qualität dieser Extrakte soll später besprochen werden.

## II.

### Fluoreszenz des Harns bei schwerem Diabetes.

Von

F. Schilling in Leipzig.

Strzyzowski hat zuerst die Beobachtung gemacht, daß stark zuckerhaltiger Urin bei schwerem Diabetes auf Zusatz von Formalin innerhalb 24—36 Stunden bei Stubentemperatur Fluoreszenz zeigt und daran die Bemerkung geknüpft, daß das Evidentwerden dieses Symptoms die Prognose eines Diabetesfalles erheblich verschlechtere.

In der Novembernummer des vor. Jahrg. der Therapeutischen Monatshefte bestätigte Rabow das Fehlen der Fluoreszenz bei geringer Glykosurie und das Auftreten bei schwerer Glykosurie nach Zusatz von 5%igem Formalin und fügte hinzu, daß die Grünfärbung bei 50 bis 60° Wärme früh und bei niedriger Temperatur spät erscheine.

Ich habe mich über diese Fluoreszenz und ihre Ursache in mehrfacher Hinsicht zu informieren gesucht. Zunächst habe auch ich sie bei Zuckergehalt von 0,5—2,5% stets vermißt, aber bei Urinen mit über 4% stets gefunden. In einem Falle mit 5,4% Zucker trat sie schon nach 12 Stunden deutlich bei Stubenwärme hervor; der Tod erfolgte 2 Monate später im Koma. Die Fluoreszenz nimmt allmählich zu und besteht tage- und wochenlang unverändert fort. Sie muß aber nicht immer sehr deutlich auftreten, wenn der Urin mehr als 4% Zucker enthält, wie ich mich jüngst in einem neuen Falle überzeugte.

Um zu ermitteln, was die Ursache der Fluoreszenz sei, habe ich mehr als 4%ige Traubenzuckerwasserlösung mit Formalin vermischt, aber keine Farbennuance wahrgenommen, weder bei Stubentemperatur noch bei erhöhter Temperatur. Setzte ich der Zuckerlösung Azeton hinzu, so blieb das Resultat ebenfalls negativ. Vergärte ich mit Hefe den stark zuckerhaltigen Urin eines Diabetikers und setzte nachträglich Formalin hinzu, so trat prompt und schön die grünschillernde Farbe auf, wenn auch nicht ganz so intensiv als ohne Gärung, aber  $\beta$ -Oxybuttersäure war als linksdrehende Flüssigkeit im Polarisationsapparate nicht mehr

nachzuweisen. Es kann demnach weder Azeton, noch Oxybuttersäure die Ursache der Fluoreszenz abgeben. Auch Azetessigsäure war in dem mit Formalin vermischten, vergorenen Urin nicht mehr nachzuweisen, selbst nicht nach Zusatz von Säuren oder Alkalien.

Die Fluoreszenz hängt also wahrscheinlich nicht mit der Acetonurie zusammen, sondern wird durch bisher unbekannte Farbstoffe hervorgerufen, deren Kenntnis weiteres Studium erfordert in einer Zeit, wo über die Heilung fluoreszierender Stoffe manches Wunderbare berichtet wird. Albumin und Gallensäure, welche letztere mit konzentrierter Schwefelsäure echte Fluoreszenz erzeugen, fehlten im Urin, den ich untersuchte. Es muß sich voraussichtlich um Farbstoffe handeln, welche, wie Williamson nach Genuß von mit Eosin gefärbten Bonbons beobachtete, in den Urin aus den Gewebssäften infolge abnormen Stoffumsatzes in einer Drüse oder in anderen Geweben übertreten und durch Formalin zum Sichtbarwerden in der Fluoreszenz gebracht werden unter dem Einfluß der Temperatur.

---

### 1. E. Oertmann. Über Messung der Körperwärme.

(Pflüger's Archiv Bd. CV. p. 425.)

Um die maximale Temperatur während eines bestimmten Zeitraumes, z. B. eines Tages, genau zu bestimmen, hat Verf. von Franz Huggershof in Leipzig ein Maximalthermometer anfertigen lassen, das ohne Beschwerden zu machen unbeschränkte Zeit getragen werden kann. Es hat wie die Hämorrhoidalpessare eine hantelartige Form. Das eine verdickte Ende wird in den Mastdarm eingeschoben und verhindert so das Herausgleiten. Das Mittelstück liegt vom Sphincter ani umschlossen. Das andere verdickte Ende liegt vor der Afteröffnung und soll eine Verschiebung des Thermometers nach innen unmöglich machen.

Lohmann (Marburg).

---

### 2. H. Senator und P. F. Richter. Über den Stoffwechsel bei Hyperthermien, mit besonderer Berücksichtigung des Glykogens.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 16.)

S. und R. wenden sich gegen die von Krehl und seinen Schülern begründete und neuerdings von Hirsch, O. Müller und Rolly aufgebaute Lehre, wonach die Temperatursteigerung nach Wärmestich im wesentlichen durch Zersetzung von Glykogen hervorgerufen sein soll, während die Temperatursteigerung bei infektiösem Fieber unabhängig von Glykogen, ausschließlich durch abnormen Zerfall von Eiweißstoffen zustande komme.

Schon der Ausgangspunkt dieser Anschauungen, daß die Leber als der wärmste Ort auch der vornehmlichste Ort der Wärmebildung im Fieber sei, ist nach S. und R. nicht richtig. Ihrer Auffassung nach ist das nur eine Folge der Wärmestauung, die durch die

geschützte Lage der Leber bedingt wird. Weiter wenden sie sich gegen die Beweisführung, welche das Verschwinden mancher Glykourien im Fieber für einen Mehrverbrauch von Kohlehydraten durch das Fieber sprechen läßt. Überhaupt halten sie an dem Satze fest, daß die Stärke der Oxydationen im Organismus, welche sich im Gaswechsel zu erkennen gibt, keine für das Fieber unbedingt notwendige Begleiterscheinung ist und deshalb auch in keinem direkten Zusammenhange mit der Temperatursteigerung steht.

S. und R. begnügen sich aber nicht mit theoretischen Deduktionen, sie haben auch die Tierversuche Rolly's wiederholt und sind dabei zu folgenden Resultaten gelangt:

Hungertiere, die nur verhältnismäßig geringe Mengen von Glykogen noch besitzen, reagieren sowohl auf den Wärmestich als auch auf die bakterielle Infektion ebenso mit einer Erhöhung der Eigenwärme, wie Tiere, die durch Strychnininfektionen völlig glykogenfrei gemacht sind. Die Erzeugung einer Temperatursteigerung im tierischen Organismus ist also nicht an den Glykogengehalt der Organe gebunden. Eine qualitative Verschiedenheit des verbrennenden Materiales ist bei den einzelnen Arten der Hyperthermie nicht erwiesen, auch bei der Temperatursteigerung nach Wärmestich findet ein Mehrzerfall von Eiweiß statt, ebenso wie bei der Erhöhung der Eigenwärme durch Wärmestauung und im eigentlichen Fieber. Die Differenzen sind nur quantitativer Natur. Der erhöhte Eiweißzerfall ist bei den genannten Zuständen sicherlich nicht Ursache, sondern Folge der erhöhten Eigenwärme. Daß überhaupt ein Mehrverbrauch irgendeines Stoffes allein eine Hyperthermie hervorrufen sollte, ist bis jetzt nicht sicher begründet und für das Glykogen mit Bestimmtheit abzulehnen. Bis jetzt liegt kein Grund vor, von dem von S. vor langen Jahren aufgestellten Satze abzugehen, daß die bloße Steigerung des Umsatzes die Ursache einer fieberhaften Temperatursteigerung nicht sein kann.

Ad. Schmidt (Dresden).

### 3. A. Charrin. L'autolyse des tissus de l'organisme animal et la genèse des phénomènes morbides.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences 1904. Nr. 17.)

Indem C. Organe aseptischer Autolyse überließ, hat er das Verschwinden der verschiedenen in denselben enthaltenen Fermente und die Änderungen der Zellform und des Protoplasmas untersucht.

Der Zerfall der Zellen geht mit Verschwinden der Fermente einher, doch wechselt der Eintritt dieses Verschwindens zeitlich nach der Temperatur, der Art der Aufbewahrungsflüssigkeit, dem Zustand des Tieres bei Herausnahme des Organes außerordentlich.

Die Selbstverdauung eines Organes, wie sie bei verschiedenen, namentlich chronischen Krankheiten auftritt, schädigt den Körper auf verschiedene Weise: 1) Wegfall der Hauptfunktion des Organes, 2) Verschwinden nützlicher, 3) Entstehung und Vermehrung schädlicher Stoffe.

F. Rosenberger (Würzburg).

**4. G. Zuelzer.** Die Sauerstoffaufnahme durch die Haut.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIII. p. 408.)

Um die Größe der Sauerstoffaufnahme durch die Haut zu prüfen, wurde ein Arm in einem mit sauerstoffreichem Gasgemisch gefüllten Zylinder luftdicht eingeschlossen, und der  $O_2$ -Gehalt des Gemisches vor und nach dem Versuche ermittelt. Das Ergebnis der sehr schwierigen Versuche war, daß nur geringe Mengen  $O_2$  von der Haut aufgenommen werden, letzten Falles von der gesamten Oberfläche  $\frac{1}{11}$  der Lungenaufnahme.

Ad. Schmidt (Dresden).

**5. L. Mohr.** Über den Stoffzerfall im Fieber.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LII. p. 371.)

M. hat eine Anzahl fiebernder Pat. ausschließlich mit Milch ernährt und in ihrem Harn die Werte für N und C, sowie das Verhältnis beider zueinander ermittelt. Unter sorgfältiger kritischer Abwägung der für den Normalen angegebenen, sich zum Teil widersprechenden Zahlen kommt M. zu dem Schlusse, daß die von ihm beobachteten Werte für die relative C-Ausscheidung zwar in einigen Beobachtungen an den Fiebertagen erhöht sind, daß aber diese Erhöhung noch in die Breite der beim Gesunden vorkommenden Schwankungen fällt, und daß deshalb mit Sicherheit keine Steigerung der C-Ausscheidung im Urin Fiebernder angenommen werden könne. Hält man diese Ergebnisse mit denen von Kraus zusammen, wonach auch die C-Ausscheidung durch die Lungen im Fieber normal verläuft, so ist der Schluß erlaubt, daß der Stoffzerfall im Fieber keine groben qualitativen Störungen erkennen läßt.

Ad. Schmidt (Dresden).

**6. F. Blumenthal und H. Wolff.** Über das Auftreten der Glykuronsäure im Fieber.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LII. p. 355.)

Man kann das Auftreten von Glykuronsäure entweder als ein Schutzmittel gegen Vergiftungen deuten (wenn dabei gleichzeitig eine Vermehrung der Ätherschwefelsäuren vorhanden ist) oder als ein Zeichen verminderter Oxydationsfähigkeit des Organismus, dieses besonders dann, wenn gleichzeitig Glukose ausgeschieden wird.

Im Fieber findet sich, wie Verff. zeigen, fast konstant Glykuronsäure im Harn. Wie ist sie hier zu deuten? Da nur einmal daneben auch Glukose vorkam, so ist die Annahme einer verminderten Oxydationsfähigkeit des Organismus kaum zu rechtfertigen. Andererseits sind aber die Beziehungen zwischen der Glykuronsäure und den aromatischen Produkten des Harnes so inkonstant, daß es sehr schwer fällt, in der Glykuronsäure nichts weiter als ein Entgiftungsprodukt zu sehen. Es bleibt deshalb diese Frage noch offen.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 7. R. M. Pearce. Concerning the specificity of the somatogenic cytotoxins.

(Albany med. annals 1904. August.)

P. beschäftigt sich mit der Frage, ob innerhalb der Organe des lebenden Tierkörpers Toxine existieren, welche an Ort und Stelle in den Zellen gebildet werden (»Cytotoxine«), und was für Wirkung diese Toxine auf die Organe, von denen sie herkommen, und auf andere Organe ausüben. Die Versuche, welche bisher von anderen mit Emulsionen von Organen angestellt waren, haben nicht genug Beweiskraft, weil das Blut nicht vollständig genug aus den Organen entfernt war. Kleine Mengen Blutes können aber schon, wie P. zeigt, die Wirkung des Cytotoxins beeinflussen.

P. hat deshalb zunächst mit Blut allein, dann mit blutfreien Organen experimentiert. Kaninchen wurden erst mittels defibrinierten Blutes immunisiert und dann deren Serum in verschiedener Konzentration Hunden intravenös injiziert. In konzentrierter Lösung verursachte es den Tod der Tiere unter lackfarbiger Umwandlung des Blutes; mehr verdünnt führte es nur zu vorübergehender Hämoglobinurie mit Ikterus.

Die benutzten Organemulsionen stammten von Leber, Niere, Pankreas und Nebenniere; die Organe waren durch Auswaschen und Durchspülen mit warmer Salzlösung von allem Blute befreit. Alle diese Organsera wirkten auf frisches Blut in vitro agglutinierend und lösend, verursachten jedoch, in den Kreislauf gebracht, keine Hämoglobinurie. Eine spezifische Wirkung hatte nur das Serum von der Niere, das Nephrotoxin; es verursachte starke Albuminurie mit Ödem und parenchymatösen Veränderungen in der Niere. Das Serum der Leber bewirkte gleichfalls Albuminurie mit fettiger Degeneration der Niere; in der Leber selbst jedoch nur geringfügige granuläre und fettige Veränderungen. Diese Leberveränderungen fanden sich auch nach Injektion der anderen Sera, während sonstige Organe nicht nennenswert beeinflußt wurden. Das Nebennierenserum bewirkte außerdem noch Erblassen der Schleimhäute und Atembeschwerden.

Aus diesen Experimenten geht hervor, daß die Zellen von Organen, welche ihrem Bau und ihrer Funktion nach verschieden sind, dennoch gewisse gemeinsame Eigenschaften oder gleiche »Rezeptoren« besitzen, und daß Zellen eines gewissen Typus Antikörper hervorbringen können, welche auf Zellen von zwar anderem Typus, aber mit gleichen Rezeptoren, einen gewissen Einfluß ausüben.

Classen (Grube i. H.).

## 8. J. Castaigne et F. Rathery. Action exercée »in vitro« par les solutions du chlorure de sodium sur l'épithélium rénal.

(Arch. de méd. experim. etc. 1903. p. 669.)

# 9. Dieselben. Action nocive exercée »in vitro« sur l'épithélium rénal par les sérums normaux et pathologiques.

(Ibid. p. 678.)

Die in der ersten Arbeit niedergelegten Voruntersuchungen ergaben, daß mit Ausnahme der bei  $-0,78^{\circ}$  gefrierenden alle  $\text{ClNa}$ -Lösungen das Epithel der Tubuli contorti der Nieren in vitro alterieren, und zwar durch eine schädigende osmotische und nicht durch toxische Wirkung.

Diese Kenntnis ist für die Untersuchung normaler und pathologischer Seren von größter Bedeutung. Alle Seren, deren Gefrierpunkt um  $-0,56^{\circ}$  liegt, alterieren schon durch diese osmotische Wirkung die mit ihnen in Kontakt gebrachte Nierenstruktur; man muß deshalb zum Studium ihrer wahren Toxizität ihren Gefrierpunkt mit Hilfe einiger Tropfen einer gesättigten Kochsalzlösung auf  $-0,78^{\circ}$  erniedrigen. Nach Beobachtung dieser Erkenntnis ergab sich, daß normale Seren von Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen in vitro keine schädigenden Einwirkungen auf das Nierenepithel des Kaninchens und Meerschweinchens besitzen; die in vivo von verschiedener Seite nach intravenöser Injektion von Tierseren derselben oder einer anderen Spezies beschriebenen Nierenläsionen sind aus diesem Gesichtspunkte zu beurteilen. Deutliche als toxisch anzusehende Veränderungen traten hingegen in Nierenstückchen auf, die in ein »nephrolytisches« Serum gebracht wurden, d. h. ein Serum von Tieren, welche wiederholte subkutane oder intraperitoneale Injektionen von emulgierter Nierensubstanz erhalten hatten.

Von Bedeutung ferner für die pathologische Physiologie der Urämie und der Nephritiden ist der Nachweis der in vitro bestehenden Giftigkeit des Serums der an diesen Krankheiten leidenden Personen für das Nierenepithel.

F. Reiche (Hamburg).

# 10. Homberger. Der Wasserhaushalt im kranken Körper.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 25.)

H. bespricht die Bedeutung der Wasserzufuhr bei fieberhaften Krankheiten, in welchen im Körperhaushalt Wassermangel besteht, infolgedessen die Wasserverdunstung und durch diese auch die Wärmeabgabe behindert ist. Der fiebernde Kranke bedarf daher reichlicher Wassermengen. Indem wir dem Blute Wasser zuführen, vermindern wir den Stoffwechselumsatz und die Stromgeschwindigkeit des Blutes und steigern die Alkaleszenz desselben. Die Annahme, daß durch Flüssigkeitsvermehrung die Herzarbeit gesteigert wird, ist falsch, das Herz wird gelähmt nicht infolge von Erschöpfung seiner Kraft, sondern aus Mangel an Ernährung.

Poolchau (Charlottenburg).

# 11. W. Falta. Der Eiweißstoffwechsel bei der Alkaptonurie.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 3 u. 4.)

F. berichtet über neue interessante Versuche an dem Alkaptoniker der Basler Klinik, an welchem schon eine Reihe wichtiger Beobach-



tungen von P. Mayer, Langstein und dem Verf. erhoben worden sind. Der Pat. schied bei gleicher Kost konstante Stickstoff- und Homogentisinsäuremengen aus, und F. prüfte nun den Einfluß von Zulage verschiedener Eiweißarten zu der vorherigen Kost auf die Ausscheidung dieser beiden Stoffe. Nach den Untersuchungen von Langstein und F. stand fest, daß die Homogentisinsäure außer vom Tyrosin auch noch vom Phenylalanin des Nahrungseiweißes herrührt. Die neuen Untersuchungen F.'s zeigen nun, daß die Zunahme dieser Säure im Harn in jedem Falle genau der in der betreffenden Eiweißart enthaltenen Menge von Tyrosin plus Phenylalanin entspricht. Es scheint danach, daß diese Gruppen quantitativ als Homogentisinsäure ausgeschieden werden. Dasselbe ergab sich bei Einführung von reinem Tyrosin und Phenylalanin. Nach Zufuhr von Brom- oder Jodeiweißverbindungen blieb dagegen die Vermehrung der Homogentisinsäure aus, offenbar weil die Halogene sich gerade den aromatischen Komplexen des Eiweiß anlagern.

Daß die abnorme Säure nicht nur aus dem Nahrungs-, sondern auch aus dem Körpereweiß entsteht, ergibt sich daraus, daß ihre Menge parallel mit der des Stickstoffes bei Nahrungsbeschränkung nur bis auf etwa die Hälfte abnahm, bei Eiweißansatz hinter der Zufuhr zurückblieb.

F. schließt aus diesen Beobachtungen, daß die Störung nicht in einer abnormen Bildung der Homogentisinsäure beruhe, sondern auf einem Unvermögen des Organismus, diesen aus dem Tyrosin und Phenylalanin als normales Zwischenprodukt gebildeten Körper weiter zu verbrennen.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 12. Schittenhelm und Bendix. Über das Schicksal der in die Blutbahn eingebrachten Nukleinsäure.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 32.)

Versuche, Nukleinsäure subkutan einzuführen, scheiterten an der schlechten Resorption der angewendeten Verbindungen. Intravenöse Applikation von  $\alpha$ -thermolnukleinsaurem Natron gelang in verhältnismäßig großen Mengen. Die Untersuchung der Nieren so getöteter Kaninchen zeigte eine Verstopfung der Harnkanälchen zum Teil mit reinen Nukleinsäurezylindern. Der Harn enthielt eine Menge N, die 19% des in der Nukleinsäure als Purinbasen enthaltenem N entsprach. Wird Harnsäure mit den Nukleinsäuren zugleich eingeführt, so finden sich wie gewöhnlich bei einfacher Harnsäuredarreichung zahlreiche N-Ablagerungen in den Nieren; der Harn enthält soviel N, wie nach Injektion von Nukleinsäure allein und Harnsäure allein zu erwarten gewesen wäre.

J. Grober (Jena).

### 13. H. Luthje und C. Berger. In welcher Form kommt aus der Nahrung retinierter Stickstoff im Organismus zur Verwendung?

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 3 u. 4.)

Die Verf. suchten die Frage, ob das bei Eiweißmast im Körper retinierte Eiweiß wirklich als Fleisch angesetzt oder anderswie (etwa als zirkulierendes Eiweiß) zurückbehalten werde, auf die Weise zu lösen, daß sie gleichzeitig den Salzstoffwechsel, speziell das Verhalten der Phosphorsäure kontrollierten; sie konnten dann feststellen, ob das Verhältnis des retinierten Stickstoffes zu der retinierten Phosphorsäure (nach Abzug der für das Knochengerüst verbrauchten Menge, welche sich aus dem retinierten Kalk erschließen ließ) dem des Muskelfleisches entsprach.

Bei zwei Versuchen an Rekonvaleszenten, die täglich über 10 g N ansetzten, wurde tatsächlich genau die für Fleischansatz berechnete Phosphorsäuremenge zurückbehalten.

Bei drei Versuchsreihen an Leuten in normalem Gesundheitszustand war dies Verhältnis anders: im einen wurden innerhalb 7 Tagen 33 g Stickstoff mehr, in den beiden anderen 10 bzw. 7 g Phosphorsäure mehr retiniert; ein Nachversuch zeigte, daß nur ein Teil der retinierten Stoffe nachträglich wieder ausgeschieden wurde. Die im Körper verbleibende Phosphorsäure wird wohl zur Bildung von Nukleoalbuminen verwendet worden sein.

Die Versuche zeigen, daß jedenfalls in einzelnen Fällen Stickstoff in anderer Form, wie als Muskeleiweiß, verwendet wird; die Verf. tragen aber auch für jene Fälle, wo das Verhältnis von Stickstoff zu Phosphorsäure dem geforderten entsprach, Bedenken, hier ohne weiteres Fleischansatz anzunehmen, und zwar deshalb, weil die beobachtete Körpergewichtszunahme mit der für entsprechenden Fleischansatz (wozu ja eine große Menge Wasser gehört) berechneten zuwenig übereinstimmte.

Sie schlagen deshalb vor, in Zukunft bei Stickstoffretention nicht ohne weiteres von »Fleischansatz«, sondern lediglich von »Eiweißansatz« zu sprechen.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 14. K. Bornstein. Über den Schwefel- und Phosphorstoffwechsel bei abundanter Eiweißmast. (Aus der chemischen Abteilung des physiologischen Institutes zu Leipzig.)

(Pflüger's Archiv Bd CVI. p. 66.)

Bei der Verbrennung im Organismus wird der Phosphor und der Schwefel zum größten Teil in oxydierter Form als saures Salz durch die Nieren ausgeschieden. Der nicht oxydierte Rest erscheint in organischer Form als »neutraler« Phosphor oder Schwefel im Harn. Je größer die Oxydationskraft des Organismus ist, desto geringer ist der Prozentsatz des »neutralen« Phosphors und Schwefels.

In einer ersten Versuchsreihe weist Verf. nach, daß eine vermehrte Eiweißzufuhr (täglich 60 g Plasmon) eine erhöhte Verbrennung derselben zur Folge hat. Dies folgt nicht nur aus den N-Werten, sondern es zeigt sich auch, daß das Verhältnis des organischen Schwefels zum Gesamtschwefel im Harn nach der Eiweißzulage annähernd dasselbe bleibt wie vorher; also wird das Eiweiß auch in demselben Maße oxydiert wie vorher. Das Verhältnis des N zum Gesamtschwefel im Harn ist ebenfalls nach der Eiweißzulage etwa das gleiche wie in der Vorperiode; daraus folgt, daß verhältnismäßig gerade soviel Schwefel wie Stickstoff zurückbehalten wurde, die beide zum Aufbau des Eiweißmoleküls nötig sind.

In einer zweiten Versuchsreihe werden die Resultate im wesentlichen bestätigt; es sinkt dabei das prozentuale Verhältnis des neutralen Schwefels zum Gesamtschwefel nach Eiweißzulage, das ist vielleicht als eine Erhöhung der Oxydationsenergie für Eiweiß aufzufassen. Außerdem wurden bei dieser Versuchsreihe noch die Menge des gesamten  $P_2O_5$  und das Verhältnis des organischen Phosphors zur gesamten Phosphormenge bestimmt. Auch diese Zahlen sprechen für eine ausgezeichnete Oxydation des Mehreiwisses.

Verf. sieht auch in diesen Versuchen eine Bestätigung seiner Annahme, daß bei minderwertigen Organismen durch Überernährung mit Eiweiß eine Eiweißmast erzielt werden kann.

Lohmann (Marburg).

**15. W. Cronheim.** Beiträge zur Beurteilung der Frage nach dem Nährwert der Spaltungsprodukte des Eiweißes. I. Vergleich der Verdauungsarbeit von Fleisch und Somatose. (Aus dem tierphysiologischen Institut der Kgl. Landes-Hochschule zu Berlin.)

(Pflüger's Archiv Bd. CVL p. 17.)

Da die Energiemenge, die für die Verdauungsarbeit selbst in Anspruch genommen wird, anderen Arbeitsleistungen bezw. dem Ansatz im Körper verloren geht, so ist es für die Beurteilung von Nährpräparaten sehr wichtig, über ihre Größe Aufschluß zu erhalten.

Da das zu untersuchende Präparat, die Somatose, in größeren Mengen abführend wirkt, so wurde zunächst die Menge für den Menschen bestimmt, die noch sicher ohne Darmreizung vertragen wurde, sie betrug 30 g pro die.

Dann wurde in längeren Versuchsreihen bestimmt, wie sich die Größe der Verdauungsarbeit von Somatose zu der einer an Stickstoff äquivalenten Menge Fleisch verhielt.

Zur quantitativen Bestimmung der Verdauungsarbeit diente die im Zuntz'schen Laboratorium ausgearbeitete gasanalytische Methode.

Es ergab sich, daß die Verdauungsarbeit für Somatose eine geringere ist, als die für die entsprechende Menge Fleisch.

Lohmann (Marburg).

**16. S. Rosenberg und C. Oppenheimer.** Über die Resistenz von genuinem Eiweiß gegenüber der tryptischen Verdauung im tierischen Organismus.

(Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiologie u. Pathologie Bd. V. Hft. 9.)

Nicht immer wird in den Körper eingeführtes fremdes Eiweiß denaturiert. Bei Versagen des Pepsins z. B. wird fremdes Eiweiß in die Blutbahn aufgenommen. Die Verff. versuchten festzustellen, ob auch Trypsin so stark auf gemeines Eiweiß wirke, wie Pepsin. Sie fanden, daß im Darm immer noch eine erhebliche Menge von genuinem Eiweiß ausgenutzt wird, wenn es auch vorher nicht durch Magenverdauung denaturiert wurde. Es hat also anscheinend das genuine Eiweiß (in den Versuchen Pferdeserum) gegenüber dem (Hunde) Trypsin eine entsprechende Resistenz.

J. Grober (Jena).

**17. E. Hekma.** Über die Umwandlung des Trypsin-Zymogens in Trypsin.

(Archiv für Physiologie 1904. Hft. 2 u. 3.)

Entgegen den früheren Anschauungen, daß das im Pankreas enthaltene Zymogen dort durch innere Sekretionsprodukte der Milz (Schiff-Herzen) oder daneben durch Säuren oder starkes Alkali (Heidenhain) in Trypsin umgewandelt werde, beweisen die Arbeiten der Pawlow'schen Schule (Schepowalnikow), daß der Darmsaft einen Stoff (Enterokinase) enthält, welcher das Trypsinogen wirksam zu machen vermag.

Verf. findet, daß diese Substanz (Enterokinase, Zymolysine) nicht in allen Regionen des Darmes von Hunden und Katzen gleichmäßig verteilt ist. Wenn er nämlich Extrakte (in 2%iger Fluornatriumlösung) der verschiedenen gereinigten und zerkleinerten Darmwandpartien prüft, so zeigt sich der Auszug aus dem oberen Teile des Jejunums am wirksamsten; ihm folgen Ileum und Dickdarm. Löst man über den Peyer'schen Plaques die Epithelschicht ab, so findet sich in ihrem Extrakte die Kinase, nicht aber in den Plaques. Sie fehlt ebenfalls (entgegen den Ansichten v. Delzenne) in Suspensionen freier Leukocyten.

Auch aus Milzextrakt kann man sie nicht gewinnen. Wichtig ist es, die Bakterienwirkung auszuschließen, da es Arten gibt, welche eine Trypsinwirkung in den Gemischen erzeugen können. Am besten erreicht man dies ohne schädigende Nebenwirkung in 2%iger Fluornatriumlösung. Säuren wirken sicher nicht fördernd auf die Trypsinogenumwandlung, höchstens kann eine scheinbar hemmende Wirkung durch Vernichtung der obenerwähnten interkurrenten Bakterienwirkung eintreten. Dasselbe gilt von starker Sodalösung.

C. T. Neeggerath (Basel).

**18. H. Kluck und B. Inada.** Ein Beitrag zur Kenntnis der Spezifität der Präzipitine.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 3 u. 4.)

Die Verf. experimentierten mit dem Eiklar und Eigelb der Eier verschiedener Vogelsorten und fanden (ähnlich wie mittlerweile auch Uhlenhut), daß sich diese beiden aus demselben Ei stammenden Eiweißlösungen durch die Präzipitinreaktion scharf trennen lassen, daß dagegen z. B. durch Eigelbimmunserum nicht nur Eigelb der betreffenden Vogelart, sondern auch Eigelb anderer Vogelarten gefällt wird. In dieser Hinsicht unterscheiden sich also die aus den Eiern stammenden Flüssigkeiten von den Körpersäften der entwickelten Tiere, welche ja bekanntlich im biologischen Präzipitinexperiment ein Reagens für die Tierspezies, nicht für die Eiweißart liefern. Diese Reaktion auf die Tierspezies zeigte sich bei den Eiklar- und Eigelbimmunseris zwar auch, insofern diese Sera mit Serum- oder Blutlösung der betreffenden Vogelspezies auch reagierten und umgekehrt auch die Eigelblösungen einer Vogelart durch das dem zugehörigen Blut entsprechende Serum gefällt wurden; aber diese Reaktionen sind weit weniger scharf auf die betreffenden Tierspezies beschränkt als bei den sonst üblichen Versuchsanordnungen.

Schließlich zeigen Verf. in eleganter Versuchsanordnung, daß die durch Eiklar und Eigelb erhaltenen Präzipitinfällungen teilweise dieselben, teilweise aber differente Eiweißarten des Serums binden.

---

D. Gerhardt (Erlangen).**19. H. Bierry et Gmo-Salazar.** Recherches sur la lactase animale.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences 1905. Nr. 5.)

Beim Hunde findet sich Laktase im ganzen Dünndarm, aber nicht im Pankreassaft, auch bei Milchfütterung nicht in letzterem. Beim Fötus findet sich Laktase schon lange vor der Geburt.

Das Ferment ist intrazellulär aufgespeichert.

---

F. Rosenberger (Würzburg).**20. I. W. Hall.** A contribution to the knowledge of the purin bodins of human faeces in health and disease.

(Journ. of pathol. and bacteriol. 1904. März.)

Verf. bestimmt die Purinkörper der menschlichen Fäces zu wiederholten Malen während einer oder mehreren Wochen. Die tägliche Menge der Ausscheidung beträgt 1 bis 3 cg Purinstickstoff. Geringe Mengen von Fleisch oder Hypoxanthin in der Nahrung verändern die Menge des Purins nicht; erst große Mengen von Fleisch oder Thymusdrüse oder Guanin erhöhen den Puringehalt, da sie offenbar teilweise der Resorption von seiten des Darmes entgehen. Bei Diarrhöe ist der Purinstickstoff vermehrt, bei Rheumatismus nicht. Bei Kranken mit Stoffwechselkrankheiten, namentlich Gicht, scheint es dennoch

gerechtfertigt, in der Nahrung Thymusdrüse und Pankreas zu reichen, denn Thymus enthält hauptsächlich Adenin, und von seinem geringen Nukleingehalt wird nur wenig resorbiert, während Pankreas hauptsächlich aus Guanin besteht. Bekanntlich hat Luff auch die Ernährung mit Thymus für Gichtische empfohlen, und für diese Empfehlung ist hier die theoretische Grundlage gefunden. Rindfleisch, Hammelfleisch und Kalb sind ebenso wie Leguminosen einzuschränken.

Gumprecht (Weimar).

## 21. Van de Velde, de Waele, Sugg. Über proteolytische Enzyme der Milch.

(Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiologie u. Pathologie Bd. V. Hft. 11 u. 12.)

Die Verff. konnten in Milch, die durch  $H_2O_2$  so sterilisiert war, daß die Enzyme nicht zerstört wurden, ein in alkalischer Lösung optimal wirkendes proteolytisches Ferment nachweisen, dessen Eigenschaften sie feststellten.  $H_2O_2$  greift zwar selbst auch die Eiweißkörper an, aber in anderer Weise als die Fermente.

Die Veränderungen in der Milch wiesen die Verff. auch mittels Präzipitation mit den entsprechenden Seris (Lakto-Kaseoserum) nach.

J. Grober (Jena).

## 22. P. Hildebrandt. Zur Lehre von der Milchbildung.

(Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie Bd. V. Hft. 10.)

Die Frage, woher das Kasein stamme, glaubt H. auf Grund seiner Untersuchungen so beantworten zu können: die tätige Milchdrüse enthält Eiweiß trypsinartig verdauende »autolytische« (d. h. autolytisch nachgewiesene) Fermente, die die Eiweißmoleküle des Blutplasmas zerschlagen; aus den Trümmern stellt dann die Drüsenzelle das Kasein her.

Die Auslösung der Milchsekretion soll nach H. so vor sich gehen, daß von dem wachsenden Ei ein wachstumbefördernder Einfluß auch auf die Milchdrüsen ausgeübt wird, gleichzeitig schützt dieser hypothetische Einfluß die Drüse vor dem während der Sekretion lebhaften autolytischen Zerfall. Nach Austritt der Frucht fällt dieser Einfluß fort, die Drüse sezerniert die nun gebildeten Stoffe und kann vielleicht auch Stoffe, die vorher das Ei an sich gezogen hat, jetzt an sich reißen, so daß die Qualität der Säuglingsernährung der intra-uterinen entsprechen würde.

J. Grober (Jena).

## 23. Guirrand et Lasserre. Sur l'influence qu'exerce l'état de santé du galactifère sur le point de congélation du lait.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXIX. Nr. 8.)

Verff. haben den Gefrierpunkt der Milch kranker Frauen (Fälle von Ikterus, Albuminurie, Syphilis und Tuberkulose) und Tiere festgestellt und ihn stets niedriger als normal gefunden.

F. Rosenberger (Würzburg).

**24. Charrin et Vitry.** Influence de la lactation sur la résistance de l'organisme aux agents morbifiques.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXIX. Nr. 3.)

Bei stillenden Tieren wirken Gifte stärker als bei normalen; Infektion mit Bakterienmengen, die bei gewöhnlichen Tieren eben einen Abszeß hervorrufen, kann stillende Tiere töten.

Die Verbrennung der stickstoffhaltigen Substanzen ist verlangsamt; gelegentlich tritt Glykosurie auf; es tritt hartnäckige Verstopfung leicht ein, die Ausscheidung von Giften durch die Menstruation ist meistens aufgehoben. So begünstigt die Laktation das Auftreten von Krankheiten.

---

F. Rosenberger (Würzburg).

**25. Dehne und Hamburger.** Experimentaluntersuchungen über die Folgen parenteraler Einverleibung von Pferdeserum.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 29.)

Auf die parenterale Injektion von Pferdeserum entstehen nach einiger Zeit Präzipitine, welche die präzipitabile Substanz und das event. an ihr hängende Antitoxin aus dem Blute verschwinden machen und gewisse Mengen neu eingeführtes Pferdeserum binden können. Dabei wird das Antitoxin indirekt mit gebunden. Erst nach der Bindung erfolgt die Blutverarbeitung des Antitoxins, ein Vorgang, der eine bestimmte Zeit beansprucht, nach deren Ablauf die durch das Antitoxin bedingte passive Immunität verschwunden ist.

---

Seifert (Würzburg).

**26. Caporali e Bucciante.** Ricerche cliniche e sperimentali sul siero da vescicante dell' uomo sano e malato.

(Rivista nuova clinic.-terap. 1904. Nr. 9.)

Die Verf. untersuchten das durch ein Vesicans gewonnene Serum von Gesunden und Kranken und fanden, daß die Leukocytenzahl keine Differenzen zeigte; es waren aber stets im Serum mehr neutrophile polynukleäre und eosinophile Zellen als im Blute vorhanden, woraus die Verf. den Schluß ziehen, daß diese besonders zur Emigration neigen. Meerschweinchen mit diesem Serum injiziert, zeigten eine geringe Abnahme der roten und starke Zunahme der weißen Blutzellen; namentlich Serum von an perniziöser Anämie, Karzinomkachexie und Tuberkulose Leidenden war in dieser Beziehung wirksam. Der Hämoglobingehalt wurde nur bei einem leukämischen Serum nennenswert herabgesetzt. Diese mit Serum injizierten Meerschweinchen zeigten eine stark erhöhte Tendenz zur Milzbrandkrankung.

---

F. Jessen (Davos).

## 27. J. Chenu et A. Morel. Recherches chimiques sur l'appareil thyroïdien.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXVIII. Nr. 16.)

Die chemische Analyse ergibt, daß die Glandulae parathyroideae externae weniger Jod enthalten, als die Schilddrüse. Das Jodothyrim und seine Wirkungen gehören der Schilddrüse an, die weniger lebenswichtig als erstere ist.

F. Rosenberger (Würzburg).

## 28. C. Parhon und I. Papinian (Bukarest). Ein Fall von chronischem dysthyreoiden Rheumatismus.

(Gesellschaft der med. Wissenschaften in Bukarest. Sitzung am 11. Mai 1904.)

Es handelte sich in dem Falle, dessen ausführliche Beschreibung die Verff. geben, um einen 47jährigen Mann, der einen Symptomenkomplex, bestehend in heftigen Gelenksschmerzen, die im Laufe der Zeit von bedeutenden Difformitäten und partiellen Ankylosierungen gefolgt waren, aufwies. Die Schmerzen steigerten sich in bedeutendem Maße bei feuchtem und trübem Wetter. Außerdem bestand eine ausgedehnte ekzematöse Eruption, Ernährungsstörungen im Bereiche der Nägel, fehlende Schweißsekretion, immerwährendes Gefühl von Kälte, Polyurie, Verminderung der ausgeschiedenen Harnstoffmenge. Von allen mannigfachen Behandlungsmethoden, die Pat. im Laufe von Jahren gemacht hatte, hatte nur die Einnahme von massiven Dosen von Natrium bicarbonicum (bis zu 40 und selbst 70 g täglich) einen, wenn auch nur vorübergehenden Erfolg. Die Verff. nahmen, gestützt auf mehrere der oben angeführten Symptome, eine Insuffizienz der Schilddrüse an, und tatsächlich zeigte die eingeleitete Behandlung mit frischer Schilddrüsensubstanz, daß diese Annahme gerechtfertigt war, indem das Ekzem rasch und fast vollständig verschwand (die Behandlung wird fortgesetzt), die Nägel wuchsen wieder normal, die Schweißsekretion stellte sich wieder ein und gleichzeitig verschwanden auch die Gelenksschmerzen, und die Bewegungen wurden wieder freier. Der Fall dürfte in die von Revillod aufgestellte Kategorie jener fälschlich als Rheumatismus bezeichneten Fälle, die aber auf Drüsendystrophien beruhen, hineingehören.

E. Toft (Braila).

## 29. F. Langmead. Three cases of suprarenal apoplexy in children.

(Lancet 1904. Mai 28.)

Eine Blutung in die Nebennieren ist bisweilen Ursache eines raschen Todes bei Kindern. L. gibt drei eigene Beobachtungen bei Kindern von 3 Tagen, 2 Monaten und 7 Monaten. Bei dem ersten war gleichzeitig eine große Hämorrhagie in den Unterlappen der rechten Lunge erfolgt, bei dem zweiten trat eine leichte Purpuraeruption sub finem auf, bei dem dritten 12 Stunden ante mortem eine schwere ausgedehnte mit Fieber bis 40° einhergehende Purpura. In allen drei Fällen waren beide Nebennieren befallen und die Blutung auf



diese beschränkt. Zwei der Kinder hatten kurz vor dem Tode allgemeine Konvulsionen gehabt, die Krankheitssymptome hatten bei keinem über 23 Stunden gedauert. Ein familiäres oder persönliches ätiologisches Moment war in keinem Fall ersichtlich. Die verschiedenen Theorien über das Zustandekommen dieser Hämorrhagien werden erörtert; die Fälle, die Neugeborene betreffen, lassen sich zum Teil durch Asphyxie und Trauma erklären, anders ist es bei den älteren, bei denen das ursächliche Moment dunkel, eine Toxämie möglicherweise vorhanden, aber nicht erwiesen ist.

F. Reiche (Hamburg).

### 30. F. Blum. Gefäßdrüsen und Gesamtorganismus.

(Pflüger's Archiv Bd. CV. p. 625.)

Verf. gibt selbst folgende kurze Zusammenfassung:

1) Stauung in der Schilddrüse, hervorgerufen durch Unterbindung ihrer Venen und Lymphgefäße, führt zu einer Stoffwechselstörung, wie sie ähnlich nach Darreichung von Schilddrüsensubstanz oder beim Morbus Basedowii zu beobachten ist.

2) Stauung in der Milz durch Unterbindung ihrer Venen führt zu einer schweren Schädigung der Leber, reichlicher Gallenfarbstoffausscheidung und zu Blutveränderungen sowie zur Vermehrung der Harnsäure im Urin. Die Befunde sind von besonderem Interesse im Hinblick auf die Pathologie der Banti'schen Krankheit.

3) In dem aus den Nebennieren abfließenden Blute finden sich die für die Nebenniere charakteristischen Bestandteile nicht.

4) Die an der Schilddrüse und Nebenniere gewonnenen Resultate lassen in Übereinstimmung mit eigenen früheren Untersuchungen eine innere Sekretion dieser Organe als völlig ausgeschlossen erscheinen. Es ist an der Zeit, daß diese Irrlehre endlich einmal verschwindet.

Lohmann (Marburg).

### 31. Fleckseder und v. Stejskal. Biologische Reaktionen mit Bandwurmextrakt.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 28.)

Die Untersuchungen der Verf. gingen dahin, die auf Injektionen eines Extraktes von *Taenia mediocanellata* auftretende Reaktion des Tierkörpers zu studieren. Die intraperitoneale eines Extraktes zeitigte bei den behandelten Kaninchen schon nach mehreren Stunden das Auftreten einer prompten Reaktion von seiten des Knochenmarkes, die sich durch die Ausschwemmung von kernhaltigen roten Blutkörperchen kundgab, auch zeigte sich eine biologische Wirksamkeit des hergestellten Immunserums auf überlebende Bandwurmglieder.

Seifert (Würzburg).

## Sitzungsberichte.

### 32. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 20. März 1906.

(Eigenbericht.)

1) Herr Goldscheider: Demonstration eines Falles von Thrombose der Art. cerebelli infer. poster.

Ein 41jähriger Mann, der früher Lues gehabt hatte und seit 11 Jahren tabische Erscheinungen bot, erkrankte akut mit Genickschmerzen, Schwindel, Schlucklähmung, Sprachstörungen, Urinretention, Fallen nach links. Es fanden sich außer den Symptomen der Tabes Lähmung des linken Gaumens, des linken Stimmbandes, Dysarthrie, Parese des linken mittleren Facialis, Hypästhesie des linksseitigen Trigemini, linksseitige Stasis, während der Hypoglossus und die Extremitäten frei waren. Auf Grund der Beobachtungen Wollenberg's an einem ähnlichen Falle diagnostizierte Vortr. eine Verstopfung der Art. cerebelli inf. post., vielleicht bedingt durch eine syphilitische Arteriitis. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der Vaguslähmung. Die Autopsie ergab die angenommene Thrombose (Demonstration).

Diskussion: Herr v. Leyden fragt nach dem Verhalten des Rückenmarkes.

Herr Goldscheider: Sekundäre Degeneration ist wegen der kurzen Dauer der Erscheinungen (6 Tage) unwahrscheinlich.

Herr Schwalbe sah einen Fall von akuter apoplektiformer Bulbärparalyse in Genesung ausgehen.

Herr Goldscheider: Meist führen die schweren Folgen zum Tode. Der zitierte Fall Wallenberg's dauerte 6 Jahre.

2) Herr Heller: Demonstration der Moulage eines Falles von Favus mit exzessiver Borkenbildung.

Die große Knollen darbietende, gelbliche Wucherung nahm  $\frac{3}{4}$  des Unterschenkels einer 72jährigen, gelähmten Pat. ein, die außerdem an Onychogryphosis litt. Mikroskopisch fand sich der Favuspilz.

3) Herr Frommer: Demonstration einer neuen Azetonprobe.

Zu 10 ccm des zu prüfenden Harnes wird 1 g Kalihydrat, sodann 8—10 Tropfen Salizylaldehyd hinzugesetzt. Bei positivem Ausfall bildet sich ein dunkelroter bis karmoisinroter Ring, der durch die Bildung von Dioxybenzolazeton entsteht. Die Probe ist sehr empfindlich.

4) Herr Prof. Dr. F. Traube (als Gast) mit Herrn F. Blumenthal: Der Oberflächendruck und seine Bedeutung für die klinische Medizin.

Es bestehen direkte Beziehungen zwischen der Osmose und Oberflächenspannung, insofern als die leicht in die Zellen eindringenden Stoffe (Äther, Ester, Chloroform) die Oberflächenspannung des Wassers erniedrigen, die schwer eindringenden Stoffe (Salze, Rohrzucker, Harnstoff) erhöhen. Dabei fragt es sich, ob die Erniedrigung der Oberflächenspannung parallel der Geschwindigkeit der Osmose geht. Die Oberflächenspannung oder der innere Druck der Flüssigkeiten sind nun sehr verschieden. Sind nun zwei Flüssigkeiten durch eine Membran getrennt, so geht diejenige mit geringerem inneren Drucke durch die Membran hindurch. Für die Richtung der Osmose ist also entscheidend die Differenz der Oberflächenspannungen, d. h. der Oberflächendruck. Dieser ist die treibende Kraft der Osmose, nicht der sogenannte osmotische Druck. Es bestehen nun Beziehungen zwischen Oberflächenspannung und Löslichkeit, Teilungskoeffizienten, auch der narkotischen Kraft der Narkotika. Die meisten Arzneimittel gehören zu den schnell diosmierenden und lipoidlöslichen Stoffen. Diese Theorien lassen sich vielleicht auch auf die Lehre von den Toxinen, der Immunität usw. anwenden.

Klinisch wurde diese Erkenntnis zunächst am Magensaftes verwertet. Hier vermindert die Peptonisation die Oberflächenspannung und erhöht die treibende Kraft. Vortr. hat nun einen Apparat angegeben, welcher es leicht ermöglicht, die Oberflächenspannungen verschiedener Flüssigkeiten zu vergleichen (Stalagmometer), durch Bestimmung der Tropfenanzahl in einem bestimmten Volumen, die ja der Oberflächenspannung umgekehrt proportional ist, während das Tropfenvolumen derselben direkt proportional ist.

Der Apparat (Demonstration) gibt beim Wasser 53 Tropfen, beim Blute 59. Bei normalem Mageninhalt ergab sich nun eine geringere Oberflächenspannung wie beim Wasser (64,1 bis 66,2 Tropfen), bei Hyperazidität 64,2 bis 67,5 Tropfen, bei Anasidität 60,4, bei Crises gastriques 69,4, bei Ulcus 71, bei Pylorusstenose 70,5, bei perniziöser Anämie 67,8 und beim Karzinom eine bemerkenswerte Herabsetzung der Oberflächenspannung (67 bis 74,3 Tropfen), welche dem Gehalt an Milchsäure parallel ging. Gallegehalt erhöhte die Tropfenzahl, Entwicklung von Mikroorganismen erniedrigte sie.

Bei den Nieren lagen die Verhältnisse ähnlich. Normaler Harn ergab 59 Tropfen, nephritischer 67,2 bis 73,3. In einem Falle von Stauungsniere sank mit der Besserung durch Digitalis die Tropfenzahl, in einem Diabetesfalle stieg sie ante mortem von 59 auf 70,5.

Gleiche Resultate ergab die Untersuchung von Exsudat- und Transsudatflüssigkeit. Tee ergab 53,5 Tropfen, Kaffee 71 Tropfen, diuretischer Tee verhielt sich wie Kaffee.

Herr Blumenthal: Die Methode der Bestimmung der Oberflächenspannung erlaubt Schlüsse auf Funktionsstörungen, keine Diagnosen.

Diskussion: Herr Strauss fragt nach dem Einfluß von Kohlehydraten auf die Tropfenzahl.

Herr Traube: Derselbe ist sehr gering.

Herr Jastrowitz fragt, ob nicht bezüglich der Osmose eine gewisse Wahl der Zellen besteht und schreibt der Muskelkraft des Magens eine Bedeutung für den Magensaft zu wie der Herzkraft beim Urine.

Herr Traube gibt das biologische Moment der Wahl der Zellen zu.

P. Reeksch (Berlin).

### 33. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 16. März 1905.

Vorsitzender: Herr Foltanek; Schriftführer: Herr Zappert.

(Eigenbericht.)

I. Herr R. Neurath: Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta.

Nach kurzer Darlegung der Geschichte der Anatomie der spinalen Kinderlähmung und der noch ungeklärten Fragen berichtet Vortr. über zwei im neurologischen Institut histologisch untersuchte Fälle.

Der eine betraf ein 5 Jahre altes Kind, welches 2 Monate nach Beginn der Erkrankung gestorben war. Der klinische Verlauf zeigte drei scharf abgegrenzte Attacken und war weder für Polyneuritis noch für Poliomyelitis typisch. Es waren alle Extremitäten, die Kopfmuskeln, der Schluckakt, die Sprache und die Respiration betroffen. — Histologisch waren die peripheren Nerven intakt. Durch die ganze Länge des Rückenmarkes erstreckte sich ein akut entzündlicher, besonders die graue Substanz und in erster Linie die Vorderhörner betreffender Prozeß. Auch die Meningen waren infiltriert. Die Entzündungserscheinungen gingen deutlich von den Gefäßen aus.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 17 Monate altes, 10 Monate nach Überstehen der spinalen Paraplegie an Keuchhusten verstorbenes Kind. Hier fanden sich nicht nur im Lumbalmark, sondern überraschenderweise auch im Cervicalmark Ganglienzellendegenerationen und weniger deutlich auch vaskulär-interstitielle

Veränderungen. Außerdem fanden sich in beiden Hemisphären in Menge kleine encephalitische Herde von merkwürdiger unklarer Struktur.

Vortr. kommt zu dem Schluß, daß einerseits die parenchymatösen, andererseits die vaskulär-interstitiellen Veränderungen, die bei der Poliomyelitis *ant. acuta* gefunden werden, nicht als primäre und sekundäre auseinandergehalten werden können, und daß beide Gewebsalterationen zunächst unabhängig voneinander durch toxische Produkte veranlaßt werden. (Ausführliche Publikation folgt in den »Arbeiten aus dem neurologischen Institut — Prof. Obersteiner«.)

Herr H. Schlesinger macht in der Diskussion darauf aufmerksam, daß meningeale Erscheinungen im Verlauf einer Poliomyelitis *acuta* häufiger seien als man allgemein annehme. Im weiteren Verlaufe verschwinden diese zerebralen Reiz- und Ausfallserscheinungen nicht vollständig.

Herr Eisenschütz meint, daß dem klinischen Bilde, welches die Poliomyelitis bietet, nicht immer ein für die Erkrankung charakteristischer anatomischer Befund entspreche.

Herr Redlich verweist auf die Unterschiede der Gefäßversorgung der weißen und grauen Substanz. Letztere wird nämlich von großen Arterien versorgt, deren Entzündung daher einen ausgebreiteteren Bezirk in Mitleidenschaft zieht, während die weiße Substanz von kleinen Gefäßen versorgt wird. Daß das klinische Bild nicht immer ein charakteristisches sei, liege in der Natur der Entzündung von Nervengewebe, wo fließende Übergänge von schweren zu leichten Formen sich finden.

II. Herr S. Székely: Über ein neues Verfahren zur Erzeugung von Säuglingsmilch.

Magermilch wird auf 60° erhitzt, dann in einen Kessel gebracht, der luftdicht geschlossen werden kann. Wird nun Kohlensäure mit einem Druck von 30 Atmosphären eingeleitet, so wird das Kasein gefällt und bildet eine schwammartige Masse, welche alle festen Bestandteile, auch die Bakterien einschließt. Das so erhaltene Serum ist leicht getrübt und enthält alle gelösten Bestandteile der Milch: es ist fast bakterienfrei. Die absorbierte Kohlensäure wird durch Behandlung im Vakuum wieder entfernt.

60 Teile dieser Molke werden mit 38 Teilen Rahm, welcher unter Umrühren 1 Stunde lang bei 65–70° pasteurisiert wurde und zwei Teilen Milchsucker versetzt. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht der Zusammensetzung von Frauen-, Kuh- und Székelymilch.

Frauenmilch		Kuhmilch	Székelymilch
Fett	3,3%	3,3%	3,3%
Gelöste Bestandteile	Albumin 0,5%	0,5%	0,5%
	Zucker 6,5%	4,5%	6,5%
	Salze 0,2%	0,55%	0,55%
		5,55%	7,55%
Suspensierte Bestandteile	Kasein 1,2%	3,0%	1,2%
	Phosphors. 0,05%	0,15%	0,05%
	Kalk 0,05%		
		1,15%	1,25%

Die Székelymilch enthält also nur Salze im Überschuß, sonst aber ist sie in ihrer quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch gleich. Der Salzüberschuß schadet aber nicht, das Kind resorbiert davon nur soviel als es braucht, der Rest geht im Kot ab.

Die teilweisen Mißerfolge bei der künstlichen Ernährung mit homogenisierter Kindermilch anderer Provenienz führt S. auf die Sterilisation zurück, durch welche die Milch bedeutende qualitative Veränderungen erleide. S. kann die Sterilisation

vollständig entbehren. Das Serum ist fast steril (enthält nur wenige Milchsäurebakterien) infolge früher erwähnter Wirkung des Kaseinniederschlages. Der zugesetzte Rahm entspricht in bezug auf Keimfreiheit allen billigen Anforderungen. Die Milch enthält 1) Saprophyten, welche bedeutungslos sind, 2) Tuberkelbazillen, welche bei einstündigem Erhitzen auf 65–70° (wie S. es für die Pasteurisierung des Rahmes vorschreibt) abgetötet werden, 3) pathogene Keime, welche infolge ihrer großen Resistenz selbst durch mehrstündiges Sterilisieren nicht vernichtet werden können. Es muß daher mit Rücksicht auf die letztangeführten pathogenen Mikroorganismen angestrebt werden, daß eine Verunreinigung der Milch mit denselben möglichst verhindert werde. Erwiesenermaßen stammen diese Keime größtenteils aus dem Staube des Trockenfutters und der Bodenstreu. S. stellt daher die Forderung auf, kurz vor dem Melken nicht die Streu zu erneuern und zu dieser Zeit nur angefeuchtetes Futter zu verabreichen. So könne eine Verunreinigung der Milch durch pathogene Keime, deren Abtötung unmöglich sei, tunlichst vermieden werden.

Wie der Votr. mitteilt, wird in Budapest seit 3 Jahren Säuglingsmilch nach seinem Verfahren hergestellt und sollen die Gutachten der Ärzte sehr günstig sein. Prof. Tangel in Budapest hat bei einem Kinde, welches vom 14. Lebenstage bis zum 7. Monat ausschließlich mit Székelymilch ernährt wurde, im 2. und 4. Monate Stoffwechselversuche je 2 Tage lang durchgeführt und konstatiert, daß die von Rubner und Veit bei Brustkindern gefundenen Resorptionsziffern erreicht wurden.

L. Brauner (Wien).

## Bücher-Anzeigen.

### 34. R. Hecker und J. Trumpp (München). Atlas und Grundriß der Kinderheilkunde.

(Lehmann's medizinische Handatlanten Bd. XXXII.)

München, J. F. Lehmann, 1905.

Der vorliegende Band gibt einen Grundriß der für den praktischen Arzt überaus wichtigen Erkrankungen im Kindesalter. Eine solche Darstellung wird nie den klinischen Unterricht und das Studium eines Lehrbuches ersetzen, von hohem Wert ist sie aber, um als Repetitorium zu dienen, um so mehr als die Abbildungen die in der Klinik gesehenen Krankheitserscheinungen wieder in das Gedächtnis zurückrufen.

Nach einer Darstellung der anatomischen wie physiologischen Eigentümlichkeiten der Neugeborenen und der Kinder wird die natürliche wie künstliche Ernährung erörtert. Bei der Untersuchung der Kinder mit ihren Eigentümlichkeiten finden wir überall in kurzen eingehenden Bemerkungen beherrschenswerte Winke, wie z. B. die Wichtigkeit der Inspektion der Mundhöhle in jedem Falle. Daß bei der knappen Darstellung nicht Platz ist, um strittige Fragen zu lösen, ist selbstverständlich. Die Kontroverse über das Baden der Kinder vor und nach Abfall des Nabels, die Theorien über die Entstehung des Ikterus der Neugeborenen wie über die Rachitis, werden nur angedeutet. Die Rachitis, die angeborene Syphilis, die Tuberkulose sind durch vorzügliche Abbildungen erläutert. In gleicher Weise sind die übrigen Erkrankungen in kurzen Sätzen behandelt. Durch zahlreiche vorzügliche Abbildungen sind sie dem Verständnis näher gebracht. Überall ist auf die Abweichungen, welche der Verlauf der Krankheiten im kindlichen Alter bietet, hingewiesen. Bei der Therapie sind alte bewährte Mittel empfohlen, indes auch den Erzeugnissen der neuen Chemie wie der operativen Behandlung Rechnung getragen.

Auch der XXXII. Band wird sich derselben Beliebtheit erfreuen wie seine Vorgänger.

Wenzel (Magdeburg).

**35. W. v. Leube. Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. I. Bd. 7. Auflage.**

Leipzig, F. C. W. Vogel, 1904. 502 S.

Die neue Auflage des wichtigen Buches erscheint in bedeutend veränderter Gestalt. Manche Kapitel haben eine durchgreifende Umarbeitung erfahren, L. hat, wie bei den Erkrankungen des Nervensystems schon geschehen, auch jetzt hier den einzelnen Abschnitten allgemeinere Bemerkungen vorausgeschickt. Das Werk interessiert jeden Arzt, besonders den inneren, der aus ihm wie aus keinem anderen lernen kann, Diagnosen zu stellen und Differentialdiagnosen aufzubauen. Ganz besonders reizvoll gestaltet sich aber die Lektüre für den auf dem Gebiet erfahrenderen, der den Spuren der eigenen wissenschaftlichen Forschung L.'s an sehr vielen Stellen nachgehen kann. Der Aufgabe, die der Verf. dem Buche stellt, ein zuverlässiger Ratgeber zu sein, wird es voll gerecht werden. **J. Grober (Jena).**

## Therapie.

**36. Ziemann. Über Chininprophylaxe in Kamerun.**

(Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Bd. VIII. Hft. 8.)

Auf Grund statistischer Aufnahmen kommt Z. zu folgenden Schlüssen:

1,0 Chinin alle 4 Tage ist die beste Prophylaxe. Als gutes Antidot gegen die unangenehmen Wirkungen des Chinins ist Bromkali (1,0) zu empfehlen. Bei zu starker Nebenwirkung kann man Euchinin geben oder mit der Chinindosis heruntergehen. Wichtig ist, daß das Mittel in Tee oder Wasser gelöst mit 1 Tropfen Salzsäure (welcher Konzentration? Ref.) zusammen genommen wird.

Eine absolute Prophylaxe ist unerreichbar, schwerere Malariaerkrankungen werden aber verhütet, ein Prophylaktiker steht sich auch bei Schwarzwasserfieber viel besser als ein Nichtprophylaktiker.

Die Idee, die Malaria durch Chininbehandlung allein resp. durch Chininprophylaxe zum Verschwinden zu bringen, tritt immer mehr zurück zugunsten einer kombinierten Bekämpfung der Krankheit mit allen zu Gebote stehenden Mitteln.

**J. Grober (Jena).**

**37. H. Wendelstadt. Über die Wirkung von Malachitgrün und anderen verschiedenartigen Stoffen gegen Nagana-Trypanosomen bei weißen Ratten.**

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 47.)

W. hat in Verfolg früherer Untersuchungen, die eine schädliche Wirkung von Malachitgrün auf die Trypanosomen der Nagana genannten afrikanischen Tierkrankheit ergeben hatten, auch andere Stoffe auf solche Einwirkung untersucht und gefunden, daß die Parasiten am besten nach der Injektion von Malachitgrün aus dem Blute der Versuchstiere verschwinden. Dieser Stoff ist aber äußerst giftig, und W. beabsichtigt eine Modifikation zu suchen, deren Wirkung auf die Trypanosomen der Nagana so prägnant und wenig gefährlich ist, wie die des Ehrlichen Trypanrots auf die verwandten Erreger des Mal de caderas.

**J. Grober (Jena).**

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boas, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 15.

Sonnabend, den 15. April.

1905.

Inhalt: A. Jolles, Über das klinische Ferrometer. (Original-Mitteilung.)

1. Brown, Cystitis. — 2. Zerk, Ikterus. — 3. Allen und Tankard, Harnanalyse. — 4. Oswald, 5. Senator, 6. v. Leube, 7. Posner, 8. Schreiber, Albuminurie. — 9. Volt u. Salcedi, 10. Bortoyo, 11. Pateln u. Michel, 12. Bruce, Lund u. Whitcombe, Albumosurie. — 13. Lévy, Hämoglobinurie. — 14. Gabbi, Chylurie. — 15. Schilling, Cholesterinurie. — 16. Bouma, 17. Riegler, Gallenfarbstoff im Urin. — 18. Porcher und Hervieux, Chromogen im Urin. — 19. Campani, Urinazidität. — 20. Girasoli, Neues Ureometer. — 21. Reale, Rot-violette Kristalle im Urin. — 22. Cammidge, 23. Nam und Cleland, 24. Cammidge, Urinkristalle und Pankreaserkrankung. — 25. Blanc, Genitaltuberkulose.

Berichte: 26. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Bücher-Anzeigen: 27. Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre. — 28. Römmer, Die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie. — 29. Neurath, Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchstussens. — 30. Sobotta, Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen.

Therapie: 31. Muthmann, Isopral. — 32. Frick, Liquor sanguinalis Krewel. — 33. Elkan, Maretin. — 34. Nicolai, Methylenhippursäure. — 35. Pouchet und Chevalier, Narcyl. — 36. Colgnat, Enesol. — 37. Rubens, Intravenöse Salizylbehandlung. — 38. Ratz, Styptol. — 39. Mendel, Fibrolysin.

XXII. Kongreß für innere Medizin.

(Aus dem chemisch-mikroskopischen Laboratorium von Dr. M. und Dr. Ad. Jolles in Wien.)

## Über das klinische Ferrometer.

Von

Adolf Jolles.

Ich habe seinerzeit in diesem Zentralblatte<sup>1</sup> die Resultate von mit meinem Ferrometer durchgeführten Blutuntersuchungen veröffentlicht. Seither habe ich diesen Apparat in verschiedener Richtung modifiziert und kann nun wohl annehmen, daß gegenwärtig Methodik

<sup>1</sup> Zentralblatt für innere Medizin 1899. Bd. XX.

und Apparat<sup>2</sup> allen Anforderungen entsprechen, welche vom wissenschaftlich-klinischen Standpunkte zu stellen sind.

Über das »klinische Ferrometer«, wie ich den verbesserten Apparat benannte, liegen mehrfach Arbeiten vor, von welchen ich einige nachstehend einer kurzen Besprechung zu unterziehen mir erlaube.

Zunächst hat Oerum in der »Zeitschrift für analytische Chemie«<sup>3</sup> eine längere Versuchsreihe publiziert, bei welcher er meine Methodik einhielt, wenn er auch zum kolorimetrischen Vergleiche das Universal-kolorimeter von Meisling benutzte. Bezüglich meiner ferrometrischen Methodik äußert sich Oerum bei Besprechung der quantitativen Bestimmung des Bluteisens folgendermaßen: »Was das Eisen betrifft, so ist die Aufgabe von Jolles gelöst, indem er nämlich eine Methode angab, wodurch es möglich war, in einem Tropfen Blut die Eisenmenge des Blutes zu bestimmen.« Auf Grund seiner analytischen Ergebnisse bezeichnet er meine Methode als praktisch brauchbar und hebt hervor, daß sie auch wissenschaftlich-klinischen Zwecken vollkommen entspricht. Eine weitere Arbeit rührt von Oppenheim und Löwenbach<sup>4</sup> aus der dermatologischen Klinik in Wien (Hofrat Neumann) her; diese Autoren haben in mehr als 300 Fällen einerseits die Hämometerzahl, andererseits die Ferrometerzahl bestimmt und stets parallel laufende Zahlen erhalten, wodurch der strikte Nachweis erbracht ist, daß die Ferrometerzahl als eine wertvolle Kontrolle der Hämoglobinbestimmung im Blute betrachtet werden muß. Zu demselben Resultat gelangte Mitulescu<sup>5</sup> aus den Ergebnissen einer an der Hofrat Nothnagel'schen Klinik in Wien ausgeführten Arbeit, indem auch er, abgesehen von einigen pathologischen Fällen, stets Parallelismus von Ferrometer- und Hämometerzahl nachweist.

Auch W. Altmann<sup>6</sup>, der in jüngster Zeit eine Reihe von Parallelbestimmungen mit dem Hämometer von Fleischl und mit meinem Ferrometer ausgeführt hat, gelangt ebenfalls zu gut übereinstimmenden Resultaten.

Der Wert meiner Methodik kann somit durch den Hinweis Schwenkenbecher's<sup>7</sup> auf die Zersetzlichkeit der Rhodaneisenverbindung nicht beeinträchtigt werden, da unter den von mir gewählten Arbeitsbedingungen, wie die Versuche von Oerum zur Genüge beweisen, eine so rasche Zersetzung nicht erfolgt, welche eine richtige Ablesung stören würde.

Von besonderer beweisender Kraft für die Verlässlichkeit der ferrometrischen Methodik muß die im physiologischen Institute zu

<sup>2</sup> Folia haematologica Jahrg. I. Nr. 11.

<sup>3</sup> Zeitschrift für analytische Chemie Bd. XLIII. p. 147.

<sup>4</sup> Deutsches Archiv für klin. Medizin 1903.

<sup>5</sup> Zentralblatt für innere Medizin 1904. Nr. 6.

<sup>6</sup> Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 51. p. 1783.

<sup>7</sup> Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXV. p. 480.



Padua ausgeführte Arbeit von Deganello<sup>8</sup> betrachtet werden, der die Resultate von in größeren Blutmengen ausgeführten titrimetrischen Eisenbestimmungen mit den gleichzeitig durchgeführten ferrometrischen Bestimmungen vergleicht. Ich lasse seine Tabelle nachstehend folgen:

Laufende Nummer	Art des untersuchten Blutes	Gramm Eisen in 1000 ccm Blut		Differenz zwischen Reihe A und B mg
		titrimetrisch bestimmt in 20 ccm Blut (Reihe A)	bestimmt mittels des Ferrometers von Jolles (Reihe B)	
I.	Frisches defibriniertes Blut vom Ochsen	0,557	0,549	— 8
II.	„ „ „ „ Kalbe	0,514	0,496	— 19
III.	„ „ „ von der Kuh	0,385	0,398	+ 8
IV.	„ „ „ vom Ochsen	0,490	0,504	+ 14
V.	„ „ „ „ „	0,510	0,496	— 14
VI.	„ „ „ „ Kalbe	0,520	0,515	— 5

Deganello hebt ausdrücklich hervor, daß die Erlangung derart gut stimmender Resultate eine gewisse Übung in der Handhabung des Ferrometers voraussetzt, und es unbedingt nötig sei, bei jeder ferrometrischen Bestimmung mehrere Ablesungen zu machen, was übrigens mit meinen eigenen Erfahrungen insofern übereinstimmt, als nur analytisch vorgebildete und mit der Handhabung des Apparates vertraute Ärzte in der Lage sind, exakte Resultate zu erzielen.

Nachdem meine Methodik von verschiedenen Seiten als eine durchaus brauchbare und verlässliche bezeichnet wurde, mußte es mir sehr auffallen, daß Türk in seinem Werke »Vorlesungen über klinische Hämatologie« p. 120 meine Methode verurteilt, wobei aus seinen Darlegungen zu ersehen ist, daß er mit dem Ferrometer nie gearbeitet hat, sondern sein Urteil darauf stützt, daß »die Methode als Eisenbestimmung von Seite der berufenen Kritiker, nämlich der Chemiker vom Fach, schon wegen der viel zu geringen Blutmenge und dann auch aus methodologischen Gründen für unzulässig erklärt wird.« — Es ist nun sehr auffallend, daß Türk die über den Gegenstand vorliegende Literatur überhaupt nicht erwähnt und es überdies unterläßt, die Namen jener Chemiker zu nennen, auf deren Befunde sich sein Urteil stützt. Welche Motive für Türk maßgebend waren, vorstehend angeführte Arbeiten, sowie die eingehenden Versuche von Stabsarzt Hladik<sup>9</sup>, welchen die von Türk beschriebene Methodik zugrunde lag, zu ignorieren, und sich dagegen auf ungenannte Arbeiten anonymen Chemiker zu berufen, entzieht sich meiner

<sup>8</sup> Il rapporto tra ferro ed emoglobina in diverse forme di anemia secondaria, pel dott. Umberto Deganello. Atti del Reale Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti. Anno accademico 1904. T. LXIII. Parte seconda.

<sup>9</sup> Wiener klin. Wochenschrift 1898. Nr. 4.

Beurteilung. Ebenso unbegreiflich ist es mir, daß Türk, ohne je mit dem Phosphometer<sup>10</sup> gearbeitet zu haben, auch diesen Apparat für nicht geeignet erklärt, trotzdem in einer umfangreichen Arbeit von Pellech aus der internen Abteilung des k. und k. Garnisonspitales in Wien (Stabsarzt Dr. Franz)<sup>11</sup>, Verf. aus seinen Resultaten den Schluß zieht, daß Apparat und Methodik genügende Genauigkeit besitzen. Auch die summarische Verurteilung meines Azotometers entbehrt jeder sachlichen Begründung; ich verweise bezüglich dieser Methode und des zugehörigen Apparates auf die in der »Zeitschrift für Heilkunde«<sup>12</sup> erschienene Abhandlung »Über den Eiweißgehalt des Blutes Syphilitischer«. — Ich setze von der Objektivität Türk's voraus, daß er bei einer Neuauflage seines Werkes, die über meine Apparate und Methoden vorhandene Literatur berücksichtigen und Gelegenheit nehmen wird, seine sachlich unbegründete Kritik richtig zu stellen.

Was nun den Wert der Eisenbestimmung im Blute betrifft, so muß ich darauf verweisen, daß ich schon im Jahre 1898 aufmerksam machte<sup>13</sup>, daß die in manchen Lehrbüchern angegebene Formel zur Berechnung des Hämoglobingehaltes aus dem Eisengehalte nicht immer anwendbar ist. Aus diesem Grunde habe ich mein Ferrometer dahin modifiziert, daß durch entsprechende Bemessung der Quantitäten der zugesetzten Reagenzien und der Dimensionen des Apparates die dem Eisengehalte des normalen Blutes entsprechenden Färbungen der Intensität und der Nuance nach in Übereinstimmung mit den entsprechenden normalen Skalenteilen des Fleischl'schen resp. Fleischl-Miescher'schen Hämometerkeiles gebracht sind. Aus der vorliegenden Literatur geht jedenfalls mit Sicherheit hervor, daß in der Regel Hämometerzahl und Ferrometerzahl parallel laufen, d. h. eine Beeinflussung durch event. vorhandene minimale Eisenmengen außerhalb des Hämoglobins nicht auftritt, wodurch sich die Ferrometerzahl als wertvolle Kontrolle für die Hämometerzahl erweist.

Allerdings kommen in gewissen pathologischen Fällen, namentlich wo Hämolyse der Erythrocyten besteht, wie die Versuche von Jel-linek und Rosin<sup>14</sup>, sowie von Mitulescu<sup>15</sup> ergeben haben, begreiflicherweise wesentliche Differenzen zwischen Hämometerzahl und Ferrometerzahl vor, welche ein gewisses diagnostisches Interesse beanspruchen dürfen.

Durch letztere Tatsache wird naturgemäß der klinische Wert des Ferrometers nur erhöht.

<sup>10</sup> Zentralblatt für innere Medizin 1903. Nr. 5.

<sup>11</sup> Wiener med. Wochenschrift 1903. Nr. 15.

<sup>12</sup> Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIV (N. F. Bd. IV) Jahrg. 1903. Hft. 6.

<sup>13</sup> A. Jolles, Weitere Beiträge zur Bestimmung des Eisens im Blute mittels des Ferrometers. Wiener med. Presse 1898. Nr. 5.

<sup>14</sup> Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XXXIX.

<sup>15</sup> Zentralblatt für innere Medizin 1904. Nr. 6.

1. **T. Brown.** The bacteriology of cystitis, pyelitis and pyelonephritis in women with a consideration of the accessory etiological factors in these conditions and of the various chemical and microscopical questions involved.

(Johns Hopkins hospital reports V. X. 1 u. 2.)

Verf. berichtet über Untersuchungen an mehr als 100 Frauen, die vor, während und nach der Operation untersucht wurden. Der Nierenurin wurde stets durch Ureterenkatheterismus gewonnen; jeder Fall wurde cystoskopiert. Kontrollversuche zeigten, daß die Entnahme des Blasenurins steril erfolgte.

Bei akuter Cystitis fand sich in 60% der Fälle das Bakt. coli commune, außerdem wurden Staphylokokken, Bakt. pyogenes, proteus, Typhusbazillen als Ursache gefunden. Außer den Mikroorganismen ließen sich aber stets andere Ursachen für die akute Cystitis finden; dahin gehörten starke Anämie, Druck auf die Blase durch Tumoren, Verletzungen, Abszesse in der Nähe und unsauberer wiederholter Katheterismus.

In den Fällen chronischer, nicht tuberkulöser Cystitis fanden sich neben ulzerativen und schweren Veränderungen der Schleimhaut 11mal Bakt. coli, 5mal Staphylokokken, 4mal sterile Beschaffenheit.

Bei tuberkulöser Cystitis wurde nur einmal neben den stets vorhandenen Tuberkelbazillen das Bakt. coli gefunden, aber erst nach einer suprapubischen Cystotomie.

Verf. beschreibt sodann Fälle, in denen cystitische Erscheinungen auf Grund von Hyperazidität des Urins ohne Infektion auftreten. Es wurden Eiterzellen und spärlich rote Blutkörperchen im Urin ohne Bakterien gefunden. Stets war die Schleimhaut am Trigonum gerötet. Die Azidität des Urins erreichte bei der Titration Werte von 50, anstatt normal 10. Ebenso wurden cystitische Beschwerden ohne Cystitis bei mancherlei gynäkologischen Leiden gesehen.

Reine Bakteriurie hat er nie beobachtet.

Als Ursache von akuter Pyelitis wurde einmal das Bakt. coli, einmal Proteus Hauser gefunden; beide Male ging eine Cystitis voraus.

Bei chronischer Pyelonephritis ohne Tuberkulose wurde in 50% Bakt. coli, außerdem Staphylokokkus und proteus gefunden; nur 6mal konnte Cystitis als Ursache beobachtet werden, 6mal stammten die Bakterien aus einer anderen Quelle im Körper, von wo sie mit Blut und Lymphe verschleppt waren.

In allen Fällen, in denen der Urin durch die Bakterien alkalisch wurde, konnte neben der Infektion ein Nierenstein festgestellt werden.

Die tuberkulösen Pyelonephritiden waren ohne Mischinfektion.

Verf. betont sodann, daß im Urin besonders günstige Bedingungen für Polymorphismus von Bakterien vorliegen, wofür er Beispiele anzieht.

In drei Fällen wurde Agglutination durch Serum der betreffenden Kranken erreicht, bei Verdünnung von 1:50 allerdings erst nach einer Stunde und einmal überhaupt nicht bei dieser Verdünnung.

F. Jessen (Davos).

## 2. Zeri. Sopra alcuni rapporti patologici del rene nell'ittero — epiteliuria, cilindruria, albuminuria.

(Morgagni 1904. Oktober.)

Die Beziehungen zwischen Ikterus und dem Auftreten von Harnzylindern sind seit der klassischen Arbeit Nothnagel's — Deutsches Archiv für klin. Medizin 1874 — bekannt.

Z. berichtet über 30 verschiedene Formen von Ikterus aus der Klinik Roms und sucht dabei das Problem über das Auftreten von Zylindrurie, Epithelurie und Albuminurie, je nachdem in verschiedenen Fällen eines dieser Symptome einzeln oder kombiniert mit anderen auftritt, zu lösen.

Das Auftreten von Epithelien bedeutet heute nach übereinstimmender Anschauung eine Beteiligung der Tubuli der Niere. Die Zylinder, mit Ausnahme der blutkörperchenhaltigen Zylinder, stammen ebenfalls direkt oder indirekt aus dem tubulären Teile der Nieren. So würden Zylindrurie und Epithelurie zwei Äußerungen desselben Prozesses, einer Läsion der Epithelien der Tubuli sein können.

Bezüglich des Albumens wird es heute allgemein als sicher betrachtet, daß dieses aus den Glomerulis in die Nieren gelangt.

Das Zusammen- oder Einzelvorkommen der genannten Symptome würde also sichere Schlüsse auf bestimmte von der Erkrankung befallene Teile gestatten.

Eine Läsion der Niere, welche exklusiv die Tubuli betrifft, findet sich bei der Sublimatintoxikation (Barbacci, Klemperer, Jacksch), bei der Azetonurie (Lustig, Albertoni und Pisenti), bei Bleiintoxikation, bei Entfernung einer Niere (Ehrlich), auch bei Ohloral- und Pyrogallussäurevergiftungen (Cavazzani). Dagegen findet man eine Läsion der Glomeruli bei der Cantharidinvergiftung, in einigen Formen von Nephritis. Manche toxische Substanzen ergreifen die eine und die andere Partie, je nachdem sie mehr durch die Tubuli oder mehr durch die Glomeruli ausgeschieden werden.

Die im Blute zurückgehaltenen Gallenelemente wirken nach dem Urteile der meisten Autoren vorwiegend auf die Tubuli, nur wenn die Aktion der Galle eine sehr intensive oder eine sehr langdauernde ist, auch wenn es sich um einen schweren Infektionsprozeß handelt, nehmen die Glomeruli teil.

Z. fand, daß die Epithelurie (im eigentlichen Sinne) dem Auftreten von Zylindern im Harn in der Mehrzahl der Fälle vorangeht. Dies würde sich vielleicht erklären durch die Annahme, daß die Desquamation zur Bildung der Zylinder erst Veranlassung gibt, und daß diese letzteren weiter nichts sind als Abgüsse degenerierter der Nekrose anheimgefallener Epithelzellen.

Die Albuminurie ist also ein Symptom, welches auf eine Veränderung der Glomeruli deutet.

Von den tubulären Läsionen nimmt man an, daß sie so leicht sein können, daß man von einer physiologischen Zylindrurie sprechen

kann; man kann namentlich hyaline Zylinder im Urin unter normalen Verhältnissen antreffen, so besonders nach Alkohol, Kaffee, Gewürzen, leicht toxischen Medikamenten, andererseits dürfte das gleiche in bezug auf eine physiologische Albuminurie gelten.

Hager (Magdeburg-N.).

### 3. H. Allen and A. R. Tankard. Notes on the analytical examination of urine.

(Lancet 1904. Juni 18.)

A. und T. empfehlen für klinische Zwecke einige vereinfachte quantitative Bestimmungen von Urinbestandteilen. 1) Untersuchung auf Chloride; 10—20 ccm Urin werden zur Zerstörung der organischen Substanzen, die ebenfalls von Silbernitrat gefällt werden, mit 2 ccm konzentrierter Schwefelsäure vermenzt, und in die noch warme Mischung wird unter ständigen Umrühren eine gesättigte Kalium permanganicum-Lösung solange geträufelt, als deren Farbe gestört wird; dann wird mit Kali- oder Natronlauge neutralisiert, die Flüssigkeit auf 50 ccm verdünnt und 2 Tropfen einer saturierten Lösung von neutralem Kalium chromicum zugefügt, worauf mit Silbernitratlösung die Menge der Chloride bestimmt wird. Enthält diese 4,789 g reines Argentum nitricum im Liter, so entspricht jeder Kubikzentimeter dieser Lösung 0,001 g Chlor. 2) Die Untersuchung auf Harnsäure (Bartley) basiert auf der Tatsache, daß das Ammoniumnitrat des Silbers Harnsäure aus ihren Lösungen fällt, wobei jeder Überschuß von Silber alsbald durch das schwarze Silbersulphid erkannt wird, wenn man 1 Tropfen Ammonium- oder Kaliumsulphid zu einer kleinen Menge des Filtrates hinzufügt. Es werden dabei 50 ccm Urin mit 10 ccm 0,960 Ammoniak und 5 ccm einer Magnesiamixtur vermischt, welche durch Auflösen von 10 g Magnesiumsulphat und 12 g Ammoniumchlorid in 100 ccm Ammoniak vom spezifischen Gewicht 0,960 hergestellt wird. In die fast zum Siedepunkt erhitzte Lösung wird die  $\frac{1}{50}$  Normalsilbernitratlösung (3,4 g im Liter) langsam zugesetzt. Von der von dieser Lösung benutzten Menge sind 0,5 ccm abzuziehen, da so viel Überschuß notwendig ist, um die Sulphidfärbung zu erzielen. 1 ccm  $\frac{N}{50}$  Ag NO<sub>3</sub> entspricht 0,00336 Harnsäure. 3) Zur Bestimmung der Phosphate werden 20 ccm einer wäßrigen Uraniumlösung, die 35 g Uraniumnitrat und 160 ccm Essigsäure (PB) im Liter enthält, und 5 ccm einer 10 g Natrium aceticum und 15 ccm Essigsäure auf 100 ccm Wasser enthaltenden Lösung bis fast zum Sieden erhitzt und nun der zu untersuchende Harn unter Umrühren so lange zugetröpfelt, bis Kaliumferrocyanid nicht mehr durch einen Tropfen der Flüssigkeit braun gefärbt wird. 1 ccm der Uraniumlösung entspricht 0,005 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>. 4) Zur Auffindung kleiner Albumenmengen eignet sich besonders Sulphosalizylsäure, von der einige Kristalle dem klaren Urin zugesetzt werden. Die durch ein Albumin oder Globulin hervorgerufene Trübung wird durch Erhitzen nicht verändert, während die durch Albumen

und Peptone bedingte dann verschwindet, um nach Erkalten der Flüssigkeit wieder aufzutreten.

F. Reiche (Hamburg).

#### 4. Oswald. Gibt es eine physiologische Albuminurie?

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 15.)

Verf. weist nach, daß die allgemein verbreitete Annahme, die sog. physiologische Albuminurie sei durch eine größere Porösität des Nierenfilters bedingt, nicht zutreffend ist. Er meint, daß auch eine leichte, bald vorübergehende Albuminurie nicht als physiologische aufzufassen sei, sondern stets auf einen Reizzustand in den Nierenzellen zurückgeführt werden müsse.

Es knüpfen sich hieran weitere Ausführungen über die Globuline, die sich zu einer kurzen Besprechung nicht eignen.

Markwald (Gießen).

#### 5. H. Senator. Über physiologische und pathologische Albuminurie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 50.)

S. scheidet scharf zwischen abnormen, d. h. physiologischen unter abnormen Verhältnissen auftretenden, und pathologischen, d. h. abnormen unter physiologischen Verhältnissen auftretenden Erscheinungen. So auch betreffs der Albuminurie. Er gibt eine vortreffliche Übersicht aller Zustände, bei denen die Albuminurie beobachtet worden ist, bespricht eingehend ihre Beziehungen zur Zylindrurie und zur eigentlichen Nephritis. Für die pathologische Albuminurie postuliert er eine erworbene oder angeborene Disposition, die ebensowohl in einer relativen Undichtigkeit des Nierenfilters, wie in einer Veränderung des Blutes oder des Nervensystems bestehen kann. Insbesondere das erstere, seine Bewegung und die Triebkraft des Herzens, die Zusammensetzung des Blutes und der Zustand und die Funktion seiner Quellen, der Verdauungsorgane, kommen wesentlich in Frage. Besonders interessant sind die Betrachtungen S.'s über die Resorption und Ausscheidung artgleichen und artfremden Eiweißes und deren Einfluß auf die Albuminurie.

J. Greber (Jena).

#### 6. W. v. Leube. Zur Frage der physiologischen Albuminurie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 3.)

v. L. hält gegenüber Senator, mit dessen Ausführungen er sonst im ganzen übereinstimmt, an der Undichtigkeit des Nierenfilters bei der physiologischen Albuminurie, wenigstens bei der juvenilen und sog. orthostatischen Form fest. Er führt interessante Beispiele dafür an, daß auch sonst bei verschiedenen Menschen eine verschiedene Dichtigkeit des Glomerulusendothels angenommen werden müsse.

Daß viele Formen der Albuminurie ihren Grund in anderen Ursachen haben können, erkennt er an.

Die Undichtigkeit des Nierenfilters kann nach seinen Beobachtungen durch Übung überwunden werden.

J. Greber (Jena).

**7. C. Posner. Über essentielle Albuminurie.**

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIII. p. 42.)

An der Hand der Krankengeschichte eines Pat., welcher seit 20 Jahren nach jeder Körperbewegung Eiweiß ausscheidet ohne irgend ein weiteres Zeichen einer Nierenerkrankung, spricht sich P. für die Existenz gewisser Formen von essentieller Albuminurie aus. Hauser's besonders an Kindern gesammelte Erfahrungen, wonach den meisten Fällen von orthotischer und zyklischer Albuminurie doch irgendein entzündlicher Prozeß in den Nieren zugrunde liegt, lassen sich nicht verallgemeinern. Man muß im Einzelfalle alle Momente abwägen, braucht sich aber nicht zu scheuen, beim dauernden Ausbleiben aller Erscheinungen von einer »Albuminurie sonst Gesunder« zu sprechen.

---

Ad. Schmidt (Dresden).**8. J. Schreiber. Über renalpalpatorische Albuminurie und ihre Bedeutung für die Diagnose von Dystopien sowie von Tumoren im Abdomen.**

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LV. p. 1.)

Die bimanuelle (komprimierende) Palpation dislozierbarer und dislozierter Nieren jeden Grades führt zu einer in ihrer Menge wechselnden, an sich aber regelmäßigen Eiweißausscheidung im Harn. Dasselbe ist der Fall, wenn es gelingt, normal situierte Nieren komprimierend zu fassen; es genügt eben dazu schon die Kompression eines Teiles der Nieren, z. B. des unteren Nierenpoles. Je mehr sich die Nierenpalpation von der direkten und beiderseitigen Kompression entfernt, um so geringer ist der Eiweißausschlag, er tritt nicht ein, wenn die Niere überhaupt nicht faßbar ist, oder wenn beim Beginn der Palpation zirkumskripte Muskelkontraktionen an der vorderen oder hinteren Fläche des Abdomens den Kompressionsdruck von der Niere abgelenkt haben. Einseitige Kompression der Nierengegend (von vorn) macht keine Albuminurie.

Mit dem Eiweiß werden nicht selten rote und weiße Blutkörperchen ausgeschwemmt, aber keine Zylinder oder zylindrische Gebilde. Die Eiweißausscheidung ist individuell verschieden groß, sie vergeht meist rasch, in Minuten bis Stunden. Überdauert sie den Untersuchungstag, so liegt eine krankhafte Veränderung in der Niere vor. Die Ursache der Eiweißausscheidung ist vielleicht in der Kompression der Gefäße zu suchen, vielleicht aber auch in einer Expression von Serum resp. Lymphe, oder auch in einem Zusammenwirken dieser Faktoren.

Die renalpalpatorische Albuminurie kann wegen ihres konstanten Vorkommens diagnostisch zur Erkrankung von Verlagerungen und vielleicht auch von Tumoren der Niere verwertet werden, wie S. durch eine Reihe mitgeteilter Beobachtungen zeigt.

---

Ad. Schmidt (Dresden).

## 9. Voit und Saloendi. Zur Kenntnis der Bence-Jones'schen Albumosurie. (Aus der medizinischen Poliklinik in Erlangen.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 29.)

Das Auftreten des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers wurde in einem Falle von Gicht mit nicht ganz normalem Blutbefunde beobachtet. Die Lymphocyten waren bis auf 60% der roten Blutkörperchen vermehrt. Eine Knochenmarkserkrankung war trotz wiederholter genauer Untersuchung nicht nachzuweisen. Im Urin wurden zwei gut voneinander zu unterscheidende Eiweißkörper gefunden, welche beide die für den Bence-Jones'schen Körper bezeichnende Reaktion gaben.

Verff. kommen auf Grund ihrer Beobachtung zu der Ansicht, daß der Bence-Jones'sche Eiweißkörper nicht in Knochenmarkstumoren gebildet wurde, sondern daß die Entstehung und Elimination desselben vielmehr von der Gesamteiweißzersetzung abhing. Einen Zusammenhang der Ausscheidung mit den Knochenmarkstumoren erblicken die Verff. darin, daß durch die Tätigkeit der Tumorzellen von dem zirkulierenden Eiweiß Teile in die eigentümliche Modifikation umgewandelt werden.

Markwald (Gießen).

## 10. H. Bertoye. Contribution à l'étude de la maladie de Bence-Jones.

(Revue de méd. 1904. p. 257.)

Die von Dechanne neuerdings als Albumosuria thermolytica bezeichnete Bence-Jones'sche Krankheit, die unter sehr verschiedenen Namen bislang beschrieben ist — multiple primäre Knochen-sarkomatose, Pseudoosteomalakie, Lymphadenia ossium, Myelomatose, multiple Myelome u. a. —, ist nach B. als toxisch-infektiöses Leiden aufzufassen. Nach eingehender Würdigung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen berichtet er über eine eigene bei einem 64jährigen Manne, um sodann die Bence-Jones'schen Albumosen und im Anschluß daran die pathologisch-anatomischen Befunde und die Symptomatologie der Krankheit zu beschreiben. Die Arbeit ist durch Gründlichkeit und Übersichtlichkeit ausgezeichnet.

F. Reiche (Hamburg).

## 11. G. Patein et C. Michel. Contribution à l'étude de l'albumosurie de Bence-Jones.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences Bd. CXXXVIII. Nr. 22.)

In dem von den Verff. untersuchten Urin fand sich als der Körper, der die Reaktionen der sog. Bence-Jones'schen Albumose gab, reines Globulin. In anderen Fällen kann auch Serumalbumin diese Erscheinungen veranlassen. Zu den Albumosen darf man nur die durch Hitze in neutraler Lösung nicht gerinnenden Körper rechnen.

F. Rosenberger (Würzburg).



## 12. Bruce, Lund and Whitcombe. Notes on a case of myelopathic albumosuria.

(Lancet 1904. April 16.)

Eine 51jährige Frau mit zunehmender Anämie, Schwäche und Abmagerung, die vordem viel an Neuralgien gelitten, hatte in den letzten 9 Monaten ante finem wiederholte Spontanfrakturen auf der linken Körperseite bei leichtesten Anstrengungen erlitten, von denen die erste, ein Femurbruch, wieder zu fester Vereinigung führte. Während der letzten Wochen bestand mäßiges Fieber, daneben häufige Attacken von Erbrechen und Durchfall. Im Urin wurden Albumosen in reichlicher Menge nachgewiesen, Albumen und Zucker fehlten; die Biuretreaktion fiel positiv aus. Die mikroskopische Untersuchung des frakturierten Knochens ergab, daß es sich um ein Rundzellensarkom handelte.

F. Reiche (Hamburg).

## 13. L. Lévy. Untersuchungen über die Nierenveränderungen bei experimenteller Hämoglobinurie.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 3 u. 4.)

L. faßt das Ergebnis seiner in der Krehl'schen Klinik ausgeführten Untersuchungen folgendermaßen zusammen.

1) Von den intravenös oder intraperitoneal eingeführten Blutbestandteilen hat das Hämoglobin eine ihm eigene Nierenwirkung.

2) Diese Nierenwirkung beruht auf einer Läsion des Epithels der gewundenen Kanälchen, welche dann zur Bildung der Hämoglobinzylinder führt.

3) Die Nierenschädigungen, welche bei Transfusion fremden Blutes, bei Injektion lackfarbenen Blutes und bei den Blutgiften auftreten, haben ihren Ursprung in der Ausscheidung des Hämoglobins.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 14. Gabbi. Contributo allo studio della chiluria.

(Policlinico 1904. September.)

Beobachtungen über Chylurie nicht parasitärer Art, wie sie in unseren Breitegraden vorkommt, im Gegensatz zu der tropischen durch *Filaria* bedingten Form sind sehr selten; noch seltener diejenigen mit makroskopischen Befunden.

Senator hat das Verdienst die Chylurie scharf gesondert zu haben von einer ihr nicht unähnlichen Krankheitsform, der Lipurie. Bei der Chylurie handelt es sich um milchigen Urin, welcher Eiweiß enthält und, nachdem er gelassen ist, vermöge seines Gehaltes an fibrinogenen Stoffen gerinnt. Das Sediment besteht aus Leukocyten, oft auch sind rote Blutkörperchen denselben beigemischt. Bei der Lipurie enthält der Urin außer Eiweiß Fette in der Form von mehr oder weniger großen Tröpfchen, sehr selten in der Form von feiner Emulsion, wie man sie bei Chylurie sieht; nie aber kommt es zu Gerinnungen.

Indessen gibt es auch Formen von Chylurie, bei welchen es in dem entlassenen Urin nicht zu spontanen Gerinnungen kommt.

G. teilt den Fall einer 34-jährigen Schneiderin mit, welche nach wiederholten Anfällen von Nierenkolik mit Ausscheidung von Nierengries das Symptom der Chylurie bot. Der Fettgehalt schwankte zwischen 2 und 6 g am Tage, die Kryoskopie, welche für die Diagnose besonders wichtig erscheint, ergab beim klaren Urin  $\Delta = -2,75$ , beim milchigen Urin  $\Delta = -3,73$ . Die Untersuchung der Urincoagula ergab Lymphocyten, einige wie hydropisch aussehende Epithelzellen, vielleicht aus den Tubuli recti, daneben gut erhaltene rote Blutkörperchen und Fettröpfchen in feiner Emulsion. Man muß aus den der Arbeit beigegebenen mikroskopischen Bildern zu der Anschauung gelangen, daß eine Lymphcyste zu einer Nierenläsion geführt habe.

Da die Quelle der Lymphe nicht in der Blase und nicht in den Ureteren war, so mußte sie in den Nieren gesucht werden. Die rechte Niere war nach unten gerückt, größer als normal, an ihrem unteren Pol schmerzhaft und mit einem Höcker versehen anzufühlen.

Die Kranke hatte drei Anfälle heftiger Nierenkolik mit Entleerung von Nierengries durchgemacht. Nach dem dritten Anfall trat die Chylurie auf. Die Kranke genas unter dem fortgesetzten Gebrauch von Urotropin.

Hager (Magdeburg-N.).

## 15. F. Schilling. Cholesterinurie.

(Fortschritte der Medizin 1904. Nr. 12.)

Die 42-jährige Frau hatte wegen Dysmenorrhöe und Endometritis 2 Jahre lang täglich zwei Eimer heißes Wasser zu Scheidenduschen verwandt. Sie war sehr herabgekommen und entleerte einen Urin, der zahlreiche, aus Epithelien und roten Blutkörperchen sich zusammensetzende Fädchen und Gerinnsel enthielt. Nach 5wöchentlicher Besserung erschien unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein reichlicher Cholesteringehalt und schwand nach mehreren Tagen.

Buttenberg (Magdeburg).

## 16. J. Bouma. Über eine klinische Methode zur quantitativen Bestimmung des Gallenfarbstoffes im Harn.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 24.)

B. schlägt folgende Methode vor, die Menge des Gallenfarbstoffes im Harn kolorimetrisch zu bestimmen, indem er von seiner qualitativen Methode ausgeht: 10 ccm ikterischer Harn (sauer) + 2 ccm 20%ige  $\text{CaCa}_2$ -Lösung + tropfenweise verdünntem Ammoniak bis fast zur Neutralisation. Niederschlag in Aqua dest. aufgeschwemmt, zentrifugiert, + 5 ccm Reagens im Proberöhrchen; dies wird mit den Standardröhrchen verglichen. Das Reagens besteht aus: 1,5 g festes Ferri-chlorid und 1000,0 HCl (spez. Gewicht 1,15). 1 ccm davon zu 4 ccm Alc. abs. = 5 g gebrauchsfertiges Reagens.

Es handelt sich um die Vergleichung der Biliverdinreaktion.

Man kann übrigens auch in dem von dem Niederschlag abgegossenen Harne die Schlesinger'sche Urobilinreaktion anstellen.

J. Grober (Jena).

**17. E. Riegler.** Eine sehr empfindliche Methode, um Gallenfarbstoffe im Harne nachzuweisen.

(Revista farm. 1904. Nr. 3.)

Verf. hat im Jahre 1899 eine sehr empfindliche Methode zum Nachweis von Gallenfarbstoffen veröffentlicht, welche sich auf die Eigenschaft des Paradiazobenzens, eine alkoholische Chloroformlösung der Gallenpigmente intensiv rot zu färben, stützt. Da aber das betreffende Reagens leicht zersetzbar und also nicht gut praktisch verwertbar ist, hat R. diesem Übelstande dadurch abgeholfen, daß selbes mit Hilfe zweier Lösungen im Bedarfsfalle jedesmal frisch hergestellt wird. Diese Lösungen sind: 1) 5 g Paranitroamidobenzol werden in 180 ccm Aqua dest. gelöst und unter Hinzufügen von 25 ccm reiner Schwefelsäure leicht geschüttelt. 2) Eine Lösung von 2,5 g Natrium nitricum in 200 ccm destillierten Wassers. Diese Lösungen sind unveränderlich und folglich sehr gut haltbar. Um die Untersuchung vorzunehmen, werden in eine Epröuvette 4—5 ccm Chloroform geschüttelt und dieselbe mit Harn fast vollständig gefüllt; man mischt durch oftmaliges Umstürzen beide Flüssigkeiten gut durcheinander, läßt das Chloroform sich am Boden der Epröuvette absetzen, dekantiert den Harn vorsichtig und schüttet über das Chloroform eine gleiche Menge 96%igen Alkohols, worauf man 5—6 Tropfen von Lösung Nr. 1 und ebensoviel von Lösung Nr. 2 hinzufügt und gut durchschüttelt. Sind Gallenfarbstoffe im Harn enthalten, so erscheint das sich nun am Boden absetzende Chloroform orange oder rot gefärbt. Diese Methode ist viel sicherer und empfindlicher als die viel benutzte Gmelin'sche.

E. Toff (Brails).

**18. C. Porcher et C. Hervieux.** Sur le chromogène urinaire du aux injections souscutanées de scatol.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXVIII. Nr. 26.)

Nachdem sie Ziegen und Hunde durch längere Zeit mit Milch gefüttert und so den Urin von Indikan freigemacht hatten, spritzten die Verff. ihnen Skatol unter die Haut und fanden, daß dann im Urin ein Chromogen ausgeschieden wurde, dessen durch Oxydation gebildeter roter Farbstoff leicht in Amylalkohol und Amylacetat, aber nicht in die anderen Lösungsmittel der Indigfarbstoffe übergeht.

Das Chromogen steht sehr nahe dem Urorosein, Purpurin, Urohämatin, Farbstoff von Giacosa und Otto's Skatolfarbstoff.

Wahrscheinlich gehören diese Farbstoffe in eine gemeinsame Gruppe, deren Grundsubstanz das Skatol bildet, wie das Indol die der Farben der Indoxylgruppe.

F. Rosenberger (Würzburg).

## 19. Campani. Acidità urinaria in rapporto all' età, costituzione individuale, e alla tubercolosi.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 79.)

C. weist auf die Beziehungen von Hypazidität und Phosphaturie zur Tuberkulose hin und erwähnt als in diesem Sinne beachtenswert eine Arbeit des französischen Autors Chanter (Tuberculose pulmonaire; pathogénie; évolution; acidose sanguigne — Revue de méd. 1904 April).

Die Urinazidität, so sagt C., kann bei einzelnen Individuen auch bei gleicher Diät und gleichen Lebensbedingungen dauernd verschieden sein. Es gibt solche, welche eine übernormale Azidität haben (Hyperacidi) und solche, welche dauernd eine zu niedrige Azidität haben (Hypoacidi).

Diese beiden Extreme spitzen sich nach der pathologischen Seite zu; in die eine Kategorie mit Hyperazidität gehören die Arthritiker, die zu Diabetes, Polysarkie und verwandten Diathesen Leidenden, in die zweite mit Hypoazidität die an Pseudophosphaturie Leidenden, unter ihnen vorwiegend Neurastheniker, magere gracile und zu Tuberkulose disponierende Individuen; selbstverständlich gilt dies alles nur in gewissen Grenzen.

Nach Chanter ist die Hypoazidität des Urins verbunden mit einer Hypoazidität der Körpersäfte, und diese ist an und für sich ein prädisponierendes Moment zur Tuberkulose. Die phosphatische Azidität sei ein starkes Schutzmittel gegen den Tuberkelbazillus und weiter bei den schon von ihm befallenen Organismen ein wirksames Zerstörungsmittel.

C., der nach einer Reihe von Urinuntersuchungen zur Annahme der Chanter'schen Hypothese neigt, zieht daraus die Konsequenz, daß die Verordnung alkalischer Medikamente besonders bei fieberloser Tuberkulose und bei Tuberkuloseverdacht nicht gleichgültig sei. Es sei von diesem Standpunkte neben vorwiegender Eiweißdiät das Trinken alkalischer Wässer zu vermeiden, auch Einführung von Salzsäure und Kalkphosphaten als nutzenbringend anzusehen.

Hager (Magdeburg-N.).

## 20. Girasoli. Nuovo ureometro clinico.

(Nuov. rivist. clin. therap. 1904. Nr. 7.)

Verf. beschreibt eine neue Art eines Harnstoffbestimmungsapparates, der ebenfalls mit unterbromigsaurem Natron arbeitet, aber die vorzeitige Vermischung des Urins mit dem Reagens vermeidet. Der Apparat scheint praktisch und handlich zu sein; er ist für eine Lire bei Zambelli und Omodei in Turin zu haben.

F. Jessen (Davos).

**21. Reale. Sulla presenza di cristalli di urobubina nell' urina.**

(Nuov. rivist. clin. therap. 1904. Nr. 10.)

Verf. wies in einem arthritischen Urin rot-violette Kristalle nach, die sich in Methyl- und Amylalkohol, und besonders gut in Äther und Chloroform lösten. Sie gaben in Lösung im Spektroskop einen nicht sehr deutlichen Absorptionsstreifen zwischen gelb und grün bis zur Grenze des Blauen. Verf. sieht sie nach diesem Befunde als Kristalle von Urobubin an, das auch als Indirubin, Indigopurpurin bezeichnet ist und dem blauen Indigo Baeyer's isomer ist. Es ist offenbar derselbe Stoff, der bei der Rosenbach'schen Reaktion auftritt, in diesem Fall aber schon kristallinisch ausgeschieden wurde.

F. Jessen (Davos).

**22. P. J. Cammidge. The chemistry of the urine in diseases of the pancreas.**

(Lancet 1904. März 19.)

Bei den verschiedenen Formen von Pankreaserkrankungen findet man Veränderungen des Körperchemismus, wie die Neigung zu Blutungen — unabhängig von etwaiger Gelbsucht —, die oft starke Abmagerung, das Auftreten von Fettnekrose, von Zucker im Urin, von unverändertem Fett und Muskelfasern in den Entleerungen. Die Fettnekrose ist die wichtigste dieser Veränderungen. Ihr Vorhandensein bei manchen, insbesondere den akuten Pankreatitiden war der Ausgangspunkt der C.'schen Untersuchungen; da bei ihr das Fett in Fettsäuren, die entweder frei oder als Kalksalze im Gewebe liegen bleiben, und Glycerin zerlegt wird, glaubte er in einschlägigen Fällen Glycerin im Urin nachweisen zu können. Per os zugeführtes Glycerin wird bei Tieren zum großen Teil — 50 bis 60% — im Harn ausgeschieden (Catillon). C. benutzte die Methode, durch Erhitzen mit Salpetersäure das Glycerin in Glyzerose überzuführen und letztere durch Phenylhydrazin nachzuweisen. Sie ist in ihren Einzelheiten, die sich als sehr wichtig erwiesen, eingehend beschrieben. Weitere Beobachtungen ergaben, daß auch bei anderen Affektionen positive Resultate mit dieser Probe erzielt wurden, deshalb wurde es notwendig, den Urin in einer zweiten Probe mit Quecksilberperchlorid zu behandeln. Es scheint nach C.'s sehr zahlreichen Untersuchungen und Kontrollversuchen, als ob die gebildeten Phenylsazonkristalle bei malignen und gutartigen Pankreaserkrankungen und ferner bei akuten und chronischen Entzündungen nach Form und Löslichkeit in verdünnter Schwefelsäure verschieden sind.

Bei Pankreaserkrankungen, aber anscheinend nur bei den im Beginn stehenden, nicht den vorgeschrittenen, finden sich weiterhin in fast 30% der Fälle Kristalle von oxalsaurem Kalk — deren Ausscheidung bei Diabetes mit ungenügender Oxydation der Kohlehydrate in Verbindung gebracht ist — im Urin, und in über 60%, wenn man die Fälle mit bilirubinhaltigem Harn nicht mit verrechnet.

F. Reiche (Hamburg).

23. C. E. Ham and J. B. Cleland. The so-called pancreatic reaction in the urine.

(Lancet 1904. Mai 14 u. Juni 11.)

24. P. J. Cammidge. The pancreatic reaction in the urine.

(Ibid. Mai 21 u. Juni 18.)

H. und C. polemisieren gegen die in vorstehender Arbeit dargestellte Methode, indem sie auf die Gegenwart des bei ihr verwandten Bleisalzes die Bildung der Kristalle zurückführen, eine Anschauung, die C. energisch bekämpft.

F. Reiche (Hamburg).

25. Blanc. Un cas de tuberculose génitale primitive ayant évolué comme une blennorrhagie.

(Journ. de méd. de Bordeaux 1904. Nr. 37.)

Ein junger Mann litt an einem eitrigen Harnröhrenausfluß, der schmerzlos war und durchaus unabhängig von geschlechtlicher Berührung aufgetreten sein sollte. Der Ausfluß schwand spontan nach etwa 12 Tagen. Während dieser Zeit war ein Abszeß am Penis aufgetreten, der durch Inzision entleert und geheilt war. Gleichzeitig entwickelte sich schleichend und schmerzlos eine Anschwellung des Nebenhodens, die erst später einen entzündlichen Charakter mit Fieber und Schmerzen annahm. Dieses schmerzlose Auftreten zusammen mit dem Fehlen von Gonokokken im Eiter machte eine Gonorrhöe unwahrscheinlich. Bei der Untersuchung vom Mastdarm aus fanden sich jedoch die Samenblasen angeschwollen.

Obgleich zwar keine Tuberkelbazillen aufzufinden waren, so glaubt B. den Fall doch als eine primäre Tuberkulose der Genitalien aufzufassen zu müssen. Hereditäre Belastung oder sonstige Komplikationen lagen nicht vor. Jedoch hatte sich der Kranke eine Woche lang vor dem Auftreten der ersten Symptome matt und kraftlos gefühlt.

Classen (Grube i. H.).

## Sitzungsberichte.

26. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 23. März 1905.

Vorsitzender: Herr v. Schrötter; Schriftführer: Herr Weinberger.

(Eigenbericht.)

I. Herr Flesch stellt zwei Fälle von spinaler Muskelatrophie vor.

a. Bei dem einen Kranken besteht eine symmetrische Atrophie fast der gesamten Schultergürtelmuskulatur. Die Scapulae stehen 12—13 cm von der Mittellinie ab, können einander nicht genähert werden, sind nach vorn und medianwärts verschoben; dadurch befinden sich die Oberarme in Pronationsstellung.

b. Der zweite Fall betrifft einen 64jährigen Mann, welcher auf das proximale Drittel des linken Oberarmes gestürzt war; es bestand sofort heftiger Schmerz und Unfähigkeit, den Arm zu bewegen, aber keine Schwellung oder Luxation. Seitdem ist die Abduktion unmöglich; es besteht ein paralytisches Schlottergelenk des

linken Schultergelenkes und Anästhesie der Außenseite des proximalen Oberarmdrittels. Vortr. nimmt eine traumatische Läsion des N. circumflexus humeri (vom N. axillaris) an; da elektrische Behandlung ohne Erfolg blieb, plant er Nervenplastik.

II. Herr v. Schrötter demonstriert tracheo- und bronchoskopische Bilder mit dem Projektionsapparate.

Unter Hinweis auf frühere Demonstrationen über diesen Gegenstand beleuchtet Redner unter kurzer Mitteilung entsprechender Krankengeschichten die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode für die innere Medizin. Im speziellen wurden demonstriert: ein Bild der Bifurkation der Luftröhre, zwei Bilder der Verzweigung des rechten Hauptbronchus. Weiter folgten Bilder von Kompression der Luftröhre: a. durch Struma subternalis, b. durch Lymphosarkom des Mediastinums. Bild 6 und 7 zeigten Kompression der Trachea durch Aortenaneurysmen. Sehr interessant war das tracheoskopische Bild 8, welches die expiratorische Verdrängung der hinteren Wand der Trachea bei einer 46jährigen Hysterika zeigte. Diese Erscheinung verschwand später spontan. Dann wurde eine vollständige Verlegung des linken Bronchus durch zirkumskriptes Aortenaneurysma demonstriert. Bei der ersten Untersuchung fand man eine ödematöse Schwellung der Schleimhaut des linken Bronchus. Unter Retraktion kam es im weiteren Verlaufe zu einer Nekrose der Schleimhaut. Als gelegentlich einer späteren Untersuchung ein Stückchen des Gewebes entnommen wurde, führte die dadurch erfolgte Eröffnung des Aneurysmas zu einer tödlichen Blutung, die sicherlich spontan auch sehr bald eingetreten wäre. Weitere Bilder zeigten: a. die Bifurkation der Trachea bei Karzinom des rechten und linken Bronchus; b. das Vordringen eines Ösophaguskarzinoms gegen den Eingang des linken Hauptbronchus; c. zahlreiche Papillome am Eingange des rechten Bronchus bei einem 4jährigen Knaben (Tracheotomie, Exzision der Papillome, Heilung). Sehr instruktiv waren zwei Bilder, welche die Verbreiterung der Bifurkation und Stenose beider Bronchien infolge Tuberkulose der Bronchialdrüsen zeigten. Fall 15: 32jährige Frau; a. gummöse Infiltration der Bifurkation mit Stenose des linken Bronchus; b. derselbe Fall einige Monate später: hochgradige Verbreiterung der Bifurkation und dadurch bedingte Stenose beider Bronchien. Fall 16: 56jährige Frau; a. luetisches Infiltrat und Geschwür an der Bifurkation; b. diaphragmaartige Stenosierung des linken Bronchus; c. Dilatation dieser Stenose mittels eingeführter Laminariastifte. Es folgten Bilder von vier Fällen, welche luetische Strikturen der Trachea betrafen. Besonders interessant war darunter Fall 20: 48jährige Frau; Syphilis der Trachea und Bronchien; Tuberkulose der Lungen; a. tuberkulöse (auf luetischer Basis?) Infiltrate in der Luftröhre; b. Dilatation der dadurch bedingten Verengerung mittels eingeführter Metalltuben; c. die erweiterte Stenose.

Die letzte Serie zeigte Fremdkörper in den Luftwegen:

a. eine Bleiplombe im Verzweigungsgebiete des rechten Bronchus bei einem 12jährigen Knaben;

b. Knochenfragment daselbst;

c. Fruchtschale daselbst;

d. eiserner Nagel im rechten Hauptbronchus.

Hieran anschließend äußert sich Vortr. in Kürze über die Verwertbarkeit der Tracheo- und Bronchoskopie in praktischer Richtung und legt besonderes Gewicht darauf, daß auch diese Untersuchungsmethode nicht einseitig, spezialistisch geübt, sondern unter gleichzeitiger Anwendung aller übrigen Untersuchungsmethoden benutzt werden soll.

III. Herr Kapsammer: Die Wandlungen in der funktionellen Nierendiagnostik.

Vortr. bespricht die neuen Methoden nur vom Standpunkte des Chirurgen. Zunächst polemisiert er gegen das Werk von Luys und weist an einigen Beispielen aus diesem Buche die Inferiorität der Separation gegenüber dem Ureterenkatheterismus nach. Die Kryoskopie des Harnes besprechend, macht K. auf den Wechsel in den von der Schule v. Koranyi's propagierten Prinzipien aufmerksam;

während man ursprünglich nur auf die Bestimmung der molekularen Konzentration des Harnes Gewicht legte, wurde später nur die Bestimmung des Wechsels in der Konzentration beim Verdünnungsversuch als wertvoll bezeichnet. Zu diesem Zwecke genügt aber die Angabe des spezifischen Gewichtes.

Weiter weist der Votr. nach, daß die Bedeutung, welche Kimmel der Blutgefrierpunktbestimmung für die Indikationsstellung bei Nierenoperationen beilegte, nach keiner Richtung hin gerechtfertigt erscheine, und kommt zu dem Schluß, die Kryoskopie sei aus der funktionellen Nierendiagnostik des Chirurgen vollkommen zu streichen.

Die Indigokarminprobe im Vereine mit dem Ureterenkatheterismus gilt ihm als exakte Methode, ebenso die Phloridzinprobe. Das Phloridzin müsse warm injiziert werden, weil es aus kalter Lösung ausfalle und man dann Gefahr laufe, destilliertes Wasser zu injizieren, wodurch Fehlschlüsse bedingt sein können. Der Vorschlag von Casper und Richter, nur auf den prozentuarischen Zuckergehalt zu achten, könne zu Irrtümern führen, insofern — wie Votr. nachgewiesen habe — durch den Ureterenkatheterismus eine reflektorische Polyurie entstehen könne, welche den prozentuarischen Zuckergehalt herabsetzt. Man müsse deshalb die absoluten Zuckermengen bestimmen, um nicht irre zu gehen. Da dies bei dem beiderseitigen Ureterenkatheterismus nicht immer möglich ist, hat Votr. vorgeschlagen, zur Funktionsbestimmung nur auf die Zeit des Auftretens der Zuckerreaktion zu achten, und zwar ist die Gesundheit oder Funktionsfähigkeit der Niere anzunehmen, wenn der Zucker 12—15 Minuten nach der Injektion von 0,01 Phloridzin erscheint, insofern nicht eine durch Zylinder und Albumen dokumentierte parenchymatöse Nephritis besteht.

Für die funktionelle Nierendiagnostik kommen demnach außer der physikalisch-chemisch-mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung des mittels einseitigen beiderseitigen Ureterenkatheterismus aufgefangenen Harnes nur die Indigokarmin- und die Phloridzinprobe (mit Berücksichtigung der Zeit des Auftretens) in Betracht.

Sitzung vom 30. März 1906.

Vorsitzender: Herr Escherich; Schriftführer: Herr Moser.

(Eigenbericht.)

I. Herr Drey stellt einen 3½-jährigen Knaben vor mit Septumdefekt und Mitralinsuffizienz.

Bis zum 9. Lebensmonate war das Kind cyanotisch, entwickelte sich schlecht, bekam Rachitis und soll bereits mehrmals Lungenentzündung durchgemacht haben.

Die Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, überragt etwas den rechten Sternalrand und reicht bis in die linke Axillarlinie; es besteht kein Frémissement. Über der Spitze ist ein blasendes systolisches Geräusch und ein lauter zweiter Ton, über dem Sternum am Ansatz der 3. linken Rippe ein holpriges systolisches Geräusch und ein abklappernder zweiter Ton zu hören; der gleiche Auskultationsbefund — nur sind Töne und Geräusche weniger intensiv — über der Aorta. Puls regelmäßig, Pulsweite klein; Andeutung von Trommelschlägelfingern, rachitischer Thorax. — Aus dem Röntgenbild ist zu ersehen, daß es sich um exzentrische Hypertrophie, besonders des rechten Ventrikels, handle.

D. glaubt mit aller gebotenen Reserve hier die genannte Diagnose stellen zu dürfen.

Herr Hochsinger verweist darauf, daß Akzentuation des zweiten Pulmonaltones bei angeborenen Vitien besonders ausgesprochen bei offengebliebenem Ductus Botalli und Septumdefekt sei. Bei bestehendem Septumdefekt könne ein Geräusch fehlen, wenn sich der Defekt im Bereiche des muskulösen Anteiles befinde.

II. Herr Spieler stellt vier Knaben im Alter von 8—13 Jahren mit adenoiden Vegetationen und Exophthalmus vor.

Er erklärt sich in diesen Fällen das Auftreten des Exophthalmus als durch retrobulbäre Lymphstauung infolge der adenoiden Vegetationen bedingt. S. macht



noch darauf aufmerksam, daß zwei dieser Knaben ausgesprochene Turmschädel besitzen.

III. Herr Swoboda zeigt das Modell eines einfachen Apparates zur Herstellung von Kindermilch, nachdem der Soxhletapparat sich so wenig einzubürgern vermag. In einer kleinen Holzkiste steht eine Blechwanne, in dieser zwei mit Deckel versehene emaillierte Blechkannen. Die Blechwanne wird mit Eiswasser gefüllt und so die frisch abgekochte Milch, welche sich in den Blechkannen befindet, rasch abgekühlt und tagsüber kalt gehalten und vor nachträglicher Verunreinigung geschützt.

IV. Herr Hamburger: Wie können wir das Selbststillen der Mütter fördern?

In Wien starben im Jahre 1902 34000 Personen, davon 7000 an Tuberkulose (ca.  $\frac{1}{5}$  aller Todesfälle) und 10000 Säuglinge (fast  $\frac{1}{3}$  aller Todesfälle). Zu dieser enormen Säuglingsmortalität kommt noch eine sehr große Säuglingsmorbidity hinzu. Schlechte Pflege, künstliche Ernährung mit Kuhmilch, besonders wenn die Verabreichung fehlerhaft geschieht, sind die Hauptursachen der ungeheuren Säuglingsmorbidity und -Mortalität.

Die Gründe des Nichtstillens seien am häufigsten folgende: Die Mütter sind sich des eminenten Wertes des Stillens für das Kind nicht bewußt; die Mutter ist der Ansicht, zuwenig oder zu wäßrige Milch zu haben; das Kind wollte die Brust nicht nehmen; die Mutter hat nicht Zeit, das Kind monatelang zu stillen, da sie bald nach der Niederkunft außer Haus ihrem Berufe nachgeht. Der häufigste Grund ist nach H.'s Ansicht der, daß die Hebamme vom Stillen abrät, weil, wie sie sagt, die künstliche Ernährung ebenso zweckmäßig sei wie die natürliche an der Brust. H. ist der Meinung, daß die Hebammen erstens während ihrer Ausbildung in der Kinderernährung eingehend unterwiesen werden müßten, um aus Überzeugung das Stillen zu empfehlen. Dann müßte jede Hebamme wegen Begehung eines Kunstfehlers zur Rechenschaft gezogen werden, wenn sie eine zum Stillen taugliche Frau überredet, das Kind künstlich zu ernähren.

In der sich anschließenden sehr lebhaften Diskussion wurde empfohlen, anstatt mit Strafen vorzugehen, lieber Prämien für Hebammen auszusetzen, welche nachweislich viele Frauen veranlaßten, ihre Kinder zu stillen. Weiter sollten stillende Frauen Unterstützungen bekommen (geschieht in Wien in der Säuglingsschutzstation, wo jede Frau, welche sich mit ihrem Kinde vorstellt, 1 Liter Milch und Brot erhält).

Weiter wurde verlangt, versicherten Frauen nach der Entbindung möglichst lange den Bezug des Krankengeldes zu sichern.

Herr Pfaundler (Graz) macht Bunge dafür verantwortlich, daß seit Jahren die ganz unzutreffende Ansicht im großen Publikum Verbreitung finde, daß viele Frauen physisch zum Stillen unfähig seien.

Schließlich wird die Bildung eines Komitees beschlossen, welches die in der Diskussion gemachten Vorschläge genau erwägen und Vorschläge behufs praktischer Lösung dieser wichtigen Frage erstatten soll.

L. Brauner (Wien).

## Bücher-Anzeigen.

27. H. J. Hamburger (Groningen). Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Zugleich ein Lehrbuch physikalisch-chemischer Methoden.

Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902—1904.

Das H.'sche Werk, dessen erster Band bereits 1902 erschien, liegt jetzt in drei Bänden zu je etwa 500 Seiten vollständig vor.

H., der seit 20 Jahren an der Einführung physikalisch-chemischer Betrachtungsweisen und Forschungen in die Medizin hervorragenden Anteil genommen hat,

behandelt in dem vorliegenden Lehrbuche den ganzen großen Stoff in übersichtlichem Zusammenhange.

Der erste Band bringt eine Besprechung der Methoden und eine ausführliche, klar angeordnete Bearbeitung der osmotischen Verhältnisse des Blutes. Namentlich die Beziehungen zwischen Serum und Körperchen, die Verschiebung der sie zusammensetzenden Massenteilchen unter dem Einfluß von Kohlensäure, von anderen Säuren und Alkalien — Gegenstände, zu deren Erforschung H. selbst recht viel beigetragen hat — finden eingehende Berücksichtigung.

Im zweiten Bande werden der Einfluß von Injektion hyper- und hypotonomischer Salzlösungen auf das Blut, die Theorien der Lymphbildung, dann die für die Pathologie so wichtigen Kapitel über Ödeme, über Resorption aus dem Gewebe und aus dem Magen-Darmkanal, endlich die osmotischen Verhältnisse des Harnes und die Theorie der Harnbildung und der übrigen Sekretionsvorgänge besprochen.

Der dritte Band beschäftigt sich mit dem osmotischen Verhalten isolierter Zellen, mit allgemeinen Untersuchungen über Kolloide und Fermente, und bringt dann eine Reihe von Kapiteln, welche die Anwendung der physikalisch-chemischen Gesetze in verschiedenen Spezialgebieten betreffen. Muskel- und Nervenphysiologie. Ophthalmologie, Geschmackswahrnehmung, Entwicklungsgeschichte (Stoffaustausch zwischen mütterlichem und kindlichem Blute, Herkunft des Fruchtwassers), Pharmakologie (hier ist besonders die Wirkung der Antiseptika eingehend behandelt), Balneologie (in erster Linie die Koeppe'schen und Strauss'schen Untersuchungen), Bakteriologie; im Anschluß hieran folgt ein guter, klarer Überblick der Immunitäts- und der Hämolyselehren, und als letztes Kapitel interessante Ausführungen über die Rolle rein osmotischer Vorgänge bei den histologischen Gewebefärbungen.

Diese Inhaltsübersicht zeigt am besten, eine wie große und vielseitige Rolle die physikalische Chemie bereits in der Physiologie einnimmt. Daß sich auch nicht nur bei den Abschnitten über die Nierentätigkeit und über Ödeme, sondern fast bei jedem Kapitel zahlreiche Beziehungen zur Pathologie finden, braucht kaum betont zu werden.

Das umfassende und ausgezeichnet bearbeitete H.'sche Buch wird für jeden, der sich mit physikalisch-chemischen Arbeiten abgibt, oder der sich in dieses neue Gebiet der Medizin einarbeiten will, von hohem Werte sein.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 28. P. Römer (Würzburg). Die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie und ihre Bedeutung für die medizinischen Wissenschaften.

Wien, A. Hölder, 1904.

Der Verf., der durch seine eigenen Arbeiten besonders berechtigt ist, über den fördernden Einfluß der Ehrlich'schen Lehren auf die praktische Medizin zu schreiben, bringt in dem vorliegenden, 400 Seiten starken Buch eine ausgezeichnete Zusammenfassung der Ehrlich'schen Immunitätstheorien. Bei der großen Kompliziertheit dieses Lehrgebäudes und bei der Verstreuerung der Einzelarbeiten ist eine derartige Zusammenfassung an sich sehr dankenswert. Das Buch des Verfs. ist zur Orientierung über das schwierige Thema besonders geeignet durch die kritische Behandlung des Stoffes und durch die gewissenhafte Berücksichtigung der vielen gegen die Ehrlich'schen Lehren erhobenen Zweifel und Einwände. Es ist übersichtlich angeordnet, sachlich, gründlich und anregend geschrieben.

Die beste Empfehlung für das Buch bildet eine von Ehrlich verfaßte Vorrede, in welcher den eigenen experimentellen Arbeiten des Verfs. wie der Gründlichkeit des vorliegenden Werkes gleiche Anerkennung gezollt wird.

Daß gerade der inneren Medizin ein solches in die moderne Immunitätsforschung einführendes Buch not tut, dafür spricht der Umstand, daß das Kapitel »Seitenkettentheorie und innere Medizin« kaum 4 Seiten umfaßt, wobei allerdings die Infektionskrankheiten nicht zum Bereiche der inneren Medizin gerechnet werden.

D. Gerhardt (Erlangen).

**29. R. Neurath.** Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Klinische und anatomische Studie.

Wien, Franz Deuticke, 1904. 119 S.

(Abdruck aus: Arbeiten aus Obersteiner's Laboratorium Bd. XI.)

Der erste Teil des Buches enthält eine durch mehrere eigene Fälle vermehrte literarische Bearbeitung des Gebietes.

Relativ häufig werden Konvulsionen, meist als Beginn schwerer, bleibender zerebraler Schädigungen beobachtet, selten eigentliche Meningitis, öfters dagegen akut oder subakut einsetzende Hemi- oder Monoplegien und ähnliche Krankheitsbilder, die zum Gebiete der zerebralen Kinderlähmung gehören. Dazu kommen einzelne Fälle von spinalen und polyneuritischen Erkrankungen, letztere zum Teil in Form der Landry'schen Lähmung.

Der naheliegenden Deutung, daß diese Komplikationen zumeist durch Blutungen während der Hustenanfälle entstehen, schließt N. sich durchaus an; er bezweifelt aber, daß es sich hierbei um Ruptur von vorher normalen Gefäßen handle, und glaubt, daß toxische Gefäßerkrankungen vorausgehen müssen, die durch den Keuchhusten selbst, weniger häufig durch komplizierende Tuberkulose oder Pneumonie bedingt seien; Embolien und zirkumskripte Encephalitis sind mindestens selten, dagegen scheinen rein toxisch bedingte Affektionen der Meningen häufiger vorzukommen.

Daß dieser letzteren Gruppe von Störungen eine größere Rolle beim Keuchhusten zukommt, wird noch wahrscheinlicher durch das Ergebnis von N.'s mikroskopischen Untersuchungen von 25 Leichen von Pertussisfällen. Er fand hierbei in der Mehrzahl der Fälle ausgedehnte seröse Durchtränkung, oft auch entzündliche Infiltration der Pia und der benachbarten Rindenteile, nicht selten mit hämorrhagischem Charakter. Da weder an den histologischen Präparaten, noch bei der bakteriologischen Untersuchung des Liquors die Anwesenheit von Bakterien nachweisbar war, glaubt Verf. diese Veränderungen auf rein toxische Einflüsse beziehen zu sollen.

D. Gerhardt (Erlangen).

**30. J. Sobotta (Würzburg).** Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. Erste und zweite Abteilung.

München, J. F. Lehmann, 1904.

Der anatomische Unterricht legt immer größeren Wert auf die Exaktheit und Schönheit der Abbildungen; an Stelle des einfachen Schemas und des Holzschnittes sind kunstvolle farbige Tafeln getreten, die in immer vollkommenerer Weise die Plastik des Originals zur Darstellung bringen.

In dieser Richtung ist der neue S.'sche Atlas, von dessen drei Bänden die beiden ersten jetzt vorliegen, geradezu mustergültig. Die Sorgsamkeit in der Herstellung der Bilder und die Vortrefflichkeit der technischen Reproduktion verdienen in gleicher Weise Anerkennung. Dabei ist die Auswahl der Abbildungen geschickt durchgeführt, ihre Zahl derart, daß jeder Ballast vermieden, aber doch alles, was der Student und der Arzt braucht, deutlich wiedergegeben wird.

Der erläuternde Text ist kurz aber klar.

Der Preis des Werkes (drei Bände zu je 16—20 M) ist in Anbetracht des reichen und vortrefflichen Inhaltes ein mäßiger.

Gleichzeitig mit diesem Atlas ist in demselben Verlag und von demselben Verfasser ein Grundriß der deskriptiven Anatomie erschienen, der in ausführlicherer Weise und unter Hinweis auf die entsprechenden Tafeln des Atlas den beschreibenden Text enthält. (Preis beider Bände von zusammen 350 Seiten

M.)

D. Gerhardt (Erlangen).

## Therapie.

### 31. Muthmann. Über das Isopral, ein neues Hypnotikum. (Aus der Irrenanstalt zu Basel.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 32.)

Verf. hat mit dem Isopral günstige Erfahrungen gemacht. Als Normaldosis empfiehlt er 1,0, am besten in Lösung, da, in Substanz genommen, leicht ein brennendes Gefühl auf der Zunge auftritt. Die Dosis kann bei gesundem Herzen ruhig auf 3 g gesteigert werden. Die Wirkung des Isopral war bei leichter Schlaflosigkeit wie bei motorischer Unruhe eine prompte. Unangenehme Nachwirkungen wurden nicht beobachtet. Bei bewußtem Widerstande gegen den Schlaf erzielte das Isopral keine Wirkung, ebenfalls hatte es bei Epileptikern weder auf die Häufigkeit, noch auf die Dauer der Anfälle irgendwelchen Einfluß.

Markwald (Gießen).

### 32. Fricke. Erfahrungen über den »Liquor sanguinalis Krewel«.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Februar.)

Besonders bei Kranken mit empfindlichen Verdauungsorganen und bei Kindern gelingt es, mittels des flüssigen Sanguinal in verhältnismäßig kurzer Zeit das Allgemeinbefinden der Kranken bedeutend zu heben. Aussehen und Appetit werden besser, der Kräftezustand größer. Der Ernährungszustand besserte sich sichtlich. Niemals wurde über Magenschmerzen, unangenehmes Vollsein, Aufstoßen und ähnliche Beschwerden geklagt. Auch von Kindern wurde das Mittel gern genommen. Eine nachteilige Wirkung wurde nicht beobachtet. Eine günstige Beeinflussung bei Anämie und Chlorose in relativ kurzer Zeit war unverkennbar.

v. Boltenstern (Berlin).

### 33. Elkan. Über die Wirkung des Maretins, eines neuen Antipyretikums, auf das Fieber der Phthisiker. (Aus der Volksheilstätte Planegg.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 30.)

Maretin setzte das Fieber stets herunter, ohne unangenehme Nebenwirkungen; es konnte wochenlang genommen werden, ohne seine Wirkung zu verlieren. Nur bei einem Pat. im letzten Stadium traten nach Maretin Schweißausbrüche auf, woraufhin dasselbe mit Milch und etwas Opiumtinktur als Einlauf gegeben und sehr gut vertragen wurde. Dosis zweimal täglich 0,2 oder einmal täglich 0,5 g.

Markwald (Gießen).

### 34. A. Nicolaier. Über Methylenhippursäure.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Januar.)

Die Methylenhippursäure ist keine Säure, sondern wahrscheinlich eine ätherartige Verbindung der Hippursäure. Sie bildet farblose prismatische Kristalle, ist geruch- und geschmacklos und löst sich leicht in Chloroform, gut in der Wärme in Benzol, Essigäther und Alkohol, schwerer in Wasser. Diese Lösung reagiert alkalisch und gibt schnell die Jorissen'sche Probe, welche bekanntlich freies Formaldehyd anzeigt. Dieses entsteht sehr wahrscheinlich erst bei der Reaktion durch die zur Verwendung kommende Natronlauge aus der Methylenhippursäure. N. hat das Verhalten der Methylenhippursäure und die Wirkung im tierischen Organismus geprüft. Verschiedene Tierarten, welchen sie per os gereicht wurde, vertrugen sie ohne jeden Nachteil selbst in relativ großen Dosen. Waren Eiweiß und Zylinder im Harn, so nahm selbst nach der mehrere Tage fortgesetzten Darreichung dieser großen Dosen weder der Eiweißgehalt noch die Zahl der Zylinder zu. Auch auf erkrankte Nieren hat Methylenhippursäure keine schädigende Wirkung. Der Kaninchenharn reagierte fast durchweg alkalisch und

zeigte Rotfärbung bei der Jorissen'schen Probe. Die Dauer der Probe hängt von der Größe der verabreichten Dosis ab. Die Methylenhippursäure kommt also nach diesen Fütterungsversuchen an Hunden und Kaninchen zur Resorption. Gesunde Menschen nahmen dann selbst Tagesdosen bis zu 9 g und vertrugen sie sehr gut, auch bei mehrere Tage fortgesetzter Aufnahme. Das Mittel schädigte den Magen nicht, rief keine Reizerscheinungen seitens der Harnorgane hervor und hatte keinen nachteiligen Einfluß auf Herz und Nervensystem. Die Methylenhippursäure ist also auch, in größeren Tagesdosen wiederholt gegeben, beim Menschen ungiftig. Die Harnmenge wurde nicht vermehrt und war stets frei von Eiweiß und Zucker, gab aber stets die Jorissen'sche Probe. Nach Verabreichung von Methylenhippursäure zeigt der Harn, wenn er sauer reagiert, gegenüber verschiedenen Arten von Mikroorganismen ein verschiedenes Verhalten. Staphylokokken vermehren sich gut in ihm. Typhusbazillen gehen bei 6tündiger Einwirkung zum größten Teil, sämtlich nach 6tündiger Einwirkung zugrunde. Nach 6tündiger Einwirkung tritt die bakterizide Wirkung auch gegenüber Bakt. coli und Prot. vulg. hervor. Auch bei alkalischer Reaktion zeigt der Harn bakterizide Eigenschaften. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse hat N. die Methylenhippursäure bei bakteriellen Erkrankungen der Harnorgane des Menschen geprüft. In vier Fällen ergab sich eine zweifellos günstige Wirkung. Die Frage muß allerdings angesichts der geringen Zahl der Fälle offen bleiben, ob der Formaldehydverbindung ein therapeutischer Wert, ein Vorzug vor anderen Harnantiseptics zukommt.

v. Beltenstern (Berlin).

### 35. Pouchet et Chevalier. Etude pharmaco-dynamique du narcyl.

(Bull. génér. de thérap. 1904. November 30.)

Narcyl ist das Chlorhydrat von Äthylnarcein ( $C_{25}H_{13}AzO_6$ , HCl), besteht aus feinen prismatischen Nadeln, die wenig in Wasser löslich sind, dagegen leicht löslich in Alkohol und Chloroform. Es scheint dem Präparat eine gut analgetische, krampfstillende Wirkung zuzukommen, die sich insbesondere zur Milderung von Hustenreiz eignen dürfte.

Seifert (Würzburg).

### 36. M. Coignet. Note sur un nouveau sel mercuriel soluble injectable: le salicylarsinate de mercure.

(Lyon méd. 1904. Nr. 23.)

In dem neuen Salze finden sich Quecksilber und Arsenik im dissimilierten Zustande, so daß sie durch die gewöhnlichen Reaktionen (Schwefelammonium, Kaliumjodid) nicht nachgewiesen werden können, dabei beträgt der Quecksilbergehalt 38%, der Arsengehalt 14%. Diese Toxizität des Salzes im Tierversuch ist viel geringer als die anderer Quecksilberverbindungen. Es werden von einer 3%igen Lösung alle Tage 2 ccm intramuskulär eingespritzt; die Einspritzungen sind fast vollkommen schmerzlos, wie Verf. sich bei 800 Injektionen überzeugt hat. Bei den Wirkungen ist neben der spezifischen Wirkung des Quecksilbers noch die dynamische Wirkung des Arsens zu erkennen. Die Firma Clin in Lyon bringt das Präparat unter dem Namen Enesol in den Handel.

Gumprecht (Weimar).

### 37. Rubens. Die intravenöse Salizylbehandlung.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 3.)

Die von Mandel eingeführte oder neu vorgetragene intravenöse Applikation des Natr. salicyl. hat in der Hand R.'s recht gute Resultate ergeben. Er hebt besonders die Raschheit der Wirkung und das Fehlen von unangenehmen Nebenerscheinungen hervor. Man injiziert 0,85 g dreimal täglich. Die Dauer der Erkrankung wird übrigens nicht abgekürzt, dagegen schwinden die Beschwerden schneller.

Die vom Verf. berichteten Erfolge bei chronischem Rheumatismus, bei Muskelrheumatismus, bei Pleuritis sind so singuläre Befunde, daß ihnen zunächst keine therapeutische Bedeutung beigelegt werden kann.

J. Grober (Jena).

## 38. R. Ratz. Zur Kenntnis des Styptols.

(Therapeutische Monatshefte 1904. November.)

Verf. stellt nochmals kurz die Indikationen zusammen, aus welchen er das Styptol mit Erfolg verabreicht hat: Bei unregelmäßigem, leicht blutigem Ausfluß außerhalb der Menses, ganz besonders im Anschluß an irgendwelchen operativen Eingriff, z. B. Abrasio, bei starker menstrueller Blutung, vorzüglich bei Multiparen und Virgines (Menorrhagien) ohne pathologisch-anatomisches Substrat, bei Blutungen in den Wechseljahren (klimakterische Blutungen), vorausgesetzt natürlich, daß keine anderen krankhaften Veränderungen, besonders keine bösartigen Geschwülste vorliegen. Manchmal werden auch Blutungen bei bestehendem inoperablen Karzinom der Portio durch Styptol günstig beeinflußt. Weiter ist es angezeigt bei Myomen, solange die Operation noch nicht indiziert erscheint oder von den Kranken verweigert wird. Die Blutungen werden durch Styptol manchmal schwächer oder zum Stillstand gebracht. Gute Dienste darf man erwarten bei Blutungen resp. Menorrhagien, welche als Folgeerscheinungen von Erkrankungen der Adnexe sowie des Beckenbindegewebes und von fixierten Lageveränderungen der Gebärmutter auftreten. In allen bisher beobachteten Fällen war die Anwendung von Styptol von Erfolg begleitet bei Blutungen in der Schwangerschaft.

v. Boltenstern (Berlin).

## 39. F. Mendel. Fibrolysin, eine neue Thiosinaminverbindung.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Februar.)

Fibrolysin ist eine chemische Verbindung von Thiosinamin und Natr. salicyl. und hat die gleiche Wirkungsweise wie das Thiosinamin. Es ist ein weißes Pulver, welches in kaltem und warmem Wasser leicht löslich ist. Jedoch zerfällt in der Lösung bei Zutritt von Luft infolge von Oxydation die Verbindung wieder. Zweckmäßig sind daher die Lösungen zum Gebrauche fertig in zugeschmolzenen Ampullen in den Handel gebracht. So bleiben sie dauernd haltbar, unzersetzt und steril. Mit diesem Präparate hat M. eingehende Untersuchungen angestellt und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß es dieselben pharmakodynamischen Eigenschaften wie das Thiosinamin besitzt. Vor diesem hat es aber den Vorzug, daß es sowohl subkutan, intramuskulär als auch intravenös ohne besondere Belästigung oder Schädigung des Pat. zu verwenden ist. Infolge der leichten Löslichkeit wird es schneller resorbiert und ist deshalb wirksamer als Thiosinamin.

v. Boltenstern (Berlin).

## 22. Kongreß für innere Medizin

zu Wiesbaden vom 12.—15. April d. J.

Noch nachträglich angemeldete Vorträge:

Herr Schwenkenbecher (Straßburg): Über Wasserhaushalt und Kochsalzwechsel im Fieber.

Herr Norb. Ortner (Wien): Weitere klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislauforgane bei akuten Infektionskrankheiten.

Herr Julius Baer (Straßburg): Bedeutung des Serums für die Autolyse.

Herr Adam Loeb (Straßburg): Über den Einfluß senkrechter Körperhaltung auf die Urinsekretion.

Herr von Niessen (Wiesbaden): Die Ergebnisse meiner 12jährigen experimentellen Studien der Syphilisätiologie.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.): Neue Beiträge zur Kenntnis der roten Blutkörperchen.

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Warsburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

~~~~~  
Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 16.

Sonnabend, den 22. April.

1905.

**Inhalt:** W. v. Moraczewski, Ein Beitrag zur Kenntnis der Phosphaturie. (Original-Mitteilung.)

1. Neisser, 2. Arsal und Salmon, 3. Reinhard, 4. Paris und Salomon, 5. Dalous, 6. Renvers, 7. v. Dörlag, 8. Chauffard und Viollet, 9. Wolsz, Syphillis.

Berichte: 10. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 11. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. — 12. Sahli, 13. Eulenburg, Kelle und Weintraud, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. — 14. Markwald, Becquerelstrahlen und radio-aktive Substanzen. — 15. Martini, Insekten als Krankheitsüberträger. — 16. Jessner, Ekzem.

Therapie: 17. Ferrannini, Tachiol. — 18. Lockwood und Andrewes, Sclavo's Serum bei Milzbrand. — 19. Havelburg, Prophylaktische Bekämpfung des Gelbfiebers. — 20. Lanche, Laktopheninikterus. — 21. Felsy, Stovain. — 22. Jacobsen, Velosan. — 23. Kress, 24. Prüß, Veronal. — 25. Liebreich, Tonisierende Weinpräparate.

(Aus dem Institut für medizinische Chemie in Lemberg.)

## Ein Beitrag zur Kenntnis der Phosphaturie.

Von

W. v. Moraczewski in Karlsbad.

Soweit man nach den in der Literatur bekannten Fällen urteilen darf, werden etwa zwei Typen der Phosphaturie deutlich beschrieben: Die Phosphaturie bei Kindern, welche eigentlich »Malkariurie« nach Tobler genannt werden sollte, und die Phosphaturie der Erwachsenen, die mit einer Neurasthenie einhergeht. Als weniger charakterisierte Form, klinisch so gut wie unbekannt, gilt die essentielle Phosphaturie der Franzosen.

Die erste Form ist durch die Mehrausscheidung der alkalischen Erden gekennzeichnet. Soetbeer<sup>1</sup>, Soetbeer und Krieger<sup>2</sup>,

<sup>1</sup> Soetbeer, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. LVI. Hft. 1.

<sup>2</sup> Soetbeer und Krieger, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII. Hft. 5 u. 6.

Tobler<sup>3</sup>, welche die kindliche Phosphaturie genau erforscht haben, führen Zahlen an, die eine entschiedene Mehrausscheidung von Kalksalzen beweisen. Dabei ist zu betonen, daß die Phosphorausscheidung durchaus nicht subnormal, eher supernormal war, und trotzdem war das Verhältnis  $P : Ca$  ein recht niedriges:  $\frac{P}{Ca} = 3-4$ . Ob diese ver-

mehrte Kalkausscheidung allein zum Abstumpfen der Harnazidität beigetragen hat, läßt sich mit Bestimmtheit nicht aussagen, da die Menge der anderen Metalle unermittelt blieb.

Die hohe Kalkausscheidung soll infolge mangelhafter Darmtätigkeit entstanden sein. Bekanntlich scheidet der Organismus den größten Teil der Kalksalze durch den Darm aus; wenn nun aus irgendwelchen Gründen diese Kalkausscheidung stockt, so ist dadurch der Harn mit Kalksalzen überladen.

Diese Form von Phosphaturie (*sit venia verbo*) ist wohl nicht nur bei Kindern anzutreffen, und es wäre sehr erwünscht, jedesmal, wenn man von einer neurasthenischen Phosphaturie spricht, die Darmtätigkeit besonders zu beachten.

Die zweite Form, die neurasthenische Phosphaturie, ist reich an klinischen Symptomen, dagegen chemisch wenig erforscht. Nur in der Arbeit von Panek<sup>4</sup> findet man exakte Angaben über die Menge von Kalk und Magnesia. Aus diesen Zahlen ergibt sich eine relative Verarmung des Urins an Phosphorsäure bei normalem oder erhöhtem Kalkgehalte. Das Verhältnis des Phosphors zum Stickstoff ist niedriger wie normal:  $P : N = 1 : 18$ , statt  $1 : 12$ , und das Verhältnis von Phosphor zu Kalk:  $P : Ca = 3 : 1$ , statt  $6 : 1$  erhöht. Besonders instruktiv scheint mir der Fall zu sein, wo bei demselben Individuum zwei Beobachtungen gemacht wurden: die eine bei bestehender Phosphaturie, die andere bei normalen Verhältnissen. Normal findet man mehr Phosphorsäure und weniger Kalk, während des Anfalles gerade umgekehrt abnorm wenig Phosphorsäure neben viel Kalk. Wenn wir die zweite Form der Phosphaturie der Erwachsenen mit der Phosphaturie bei Kindern vergleichen, so findet sich etwas gemeinsames, nämlich die vermehrte Kalkausscheidung. Dagegen ist die Phosphorsäureausscheidung, nach den Zahlen von Tobler zu schließen, nicht vermindert; bei Erwachsenen wird gerade darauf besonderes Gewicht gelegt (Panek).

In das Kapitel der neurasthenischen Phosphaturie gehören die Fälle, wo nach Überanstrengung nach sexuellen Exzessen ein trüber Harn entleert wird; wohl auch die von Gilles de la Tourette<sup>5</sup> und Tessier<sup>6</sup> beschriebene Umkehrung der Phosphate. Auch die Mono-

<sup>3</sup> Tobler, Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie Bd. LIII. p. 116

<sup>4</sup> Panek, Przegląd lekarski 1900. Nr. 1.

<sup>5</sup> Gilles de la Tourette, Traité clin. et therap. de la hyste. Paris 1895

<sup>6</sup> Tessier, Le diabète phosphat. Paris 1877.



graphien von Payer<sup>7</sup>, v. Linstow<sup>8</sup> berichten über Phosphaturien, als deren Ursache Masturbation, Coitus interruptus, Blasenreizung usw. angegeben wird.

Ich lasse solche Formen der Phosphaturie unerwähnt, welche durch vorübergehende Einflüsse bedingt sind. So die Phosphaturie, welche nach reichlichen Magenspülungen auftritt, wo die freie Salzsäure künstlich aus der Wirkungssphäre entfernt wird. Eine dauernde Sekretionsanomalie des Magensaftes kann das Bild einer Phosphaturie geben, in welcher weder Phosphor noch Kalk vermehrt zu sein brauchen. Wenn man bei Anämien und Karzinomen Phosphaturie nicht antrifft, so liegt das vielleicht daran, daß die Zersetzungsprodukte des Organismus soviel Schwefel- und Phosphorsäure liefern, daß die mangelnde Salzsäure dadurch ersetzt wird. Noch weniger Beachtung verdient die Phosphaturie, welche nach Genuß von Alkalien oder wein- und zitronensauren Salzen (Obst) auftritt. Hier ist auch das Verhältnis der Salze wohl ungestört geblieben. Auch die Blasenentzündung und die dabei auftretende alkalische Gärung bedingt das Trübwerden des Harns. Es sind das alles äußere Ursachen und gehören eigentlich nicht hierzu. Zudem ist im gärenden Harn das Sediment meistens aus Magnesium-Ammonium-Phosphat, bei Phosphaturie dagegen aus phosphorsaurem Kalk bestehend<sup>9</sup>.

Eine Form der Phosphaturie scheint mir besonders beachtenswert zu sein, um so mehr, als gerade diese selten erwähnt und schlecht charakterisiert ist. Die Fälle, welche Ebstein<sup>10</sup> anführt, scheinen hierher zu gehören. Auch meint wohl Minkowski<sup>11</sup>, diese Art von Phosphaturie, welche er neben der Oxalurie behandelt, ohne sie jedoch als eine besondere Krankheit bezeichnen zu wollen. Auf diese Form möchte ich besonders aufmerksam machen und dieses, was mir über solche Fälle bekannt wurde, in Parallele mit den Symptomen der anderen Phosphaturien setzen.

Diese Phosphaturie ist ein chronisches Leiden, welches durchaus nicht mit Neurasthenie oder Übermüdung einherzugehen braucht. Sie ist eine Stoffwechselanomalie, welche zuweilen mit Oxalurie abwechselt und oft einer Harnsäurediathese folgt, oder auch ihr vorausgeht. Ich habe einen Fall beobachtet, wo die Phosphaturie zu Nierenkoliken geführt hatte, die entleerten Steine waren weiß und weich, bestanden

<sup>7</sup> Payer, Sammlung klin. Vorträge Nr. 336. Leipzig 1889.

<sup>8</sup> v. Linstow, Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Leipzig, p. 417 (Zuelzer-Oberländer), 1894.

<sup>9</sup> Freudenberg (Deutsche med. Wochenschrift 1904 Nr. 38 p. 682), Lalomia (Policlinico 1901 Hft. 5), Leo (Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIII), Fr. Xavier Gourand (Thèse de Paris 1903), Maurie Godefroy (Thèse de Paris 1903) usw. lieferten Beiträge, welche mir als Referate zugänglich waren, oder von den nicht hierher gehörenden Formen handelten und deshalb weniger berücksichtigt wurden.

<sup>10</sup> Ebstein, Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884.

<sup>11</sup> Minkowski, v. Leyden's Ernährungstherapie 1899. Bd. II. 2. Hälfte. p. 549.

fast ausschließlich aus phosphorsaurem Kalk, nicht etwa aus Harnsäure, welche eine Phosphatschale trug. 4 Jahre später verlor derselbe Pat. abermals Nierensteine, welche aus reiner Harnsäure bestanden. Ein anderer litt während längerer Zeit an Gichtanfällen und schied reichliche Sedimente aus, die aus Harnsäure und Uraten bestanden; nach Jahren änderte sich das Bild, der Harn wurde trübe und zeigt jetzt das typische Bild einer Phosphaturie.

Die meisten Fälle stammen aus mit Gicht belasteten Familien, oder sind bei Leuten anzutreffen, welche durch üppiges Leben, starkes Essen und Trinken eine Gicht allmählich erwerben. Somit wären hier dieselben Ursachen im Spiele, wie man sie bei Gicht, Oxalurie, mögen sie Rheumatismus oder Arthritismus heißen, vermutet, und welche auf einer »mangelhaften Oxydation« beruhen. Die Symptome der Krankheit bestehen aus Blasen- und Nierenbeschwerden, Mattigkeit, Abspannung; Kopfschmerzen sind hier nicht vorhanden, dagegen leiden die Kranken an gewaltigen Nierenkoliken und chronischem Blasenkatarrh, so daß neben sehr viel Schleim meistens auch Eiweiß und Blut im Harn anzutreffen ist. Alles, was bei Phosphaturien eine Steigerung der Symptome verursacht, spielt selbstverständlich auch bei dieser Form eine Rolle, so ist z. B. der Harn nach dem Mittagessen am meisten trübe usw. Was aber recht auffallend ist und nicht genug hervorgehoben werden kann, die Wirkung der Alkalien in diesen Fällen. Behandelt man diese Fälle mit Säure, wie es in Preyer's Monographie vorgeschrieben ist, so erhält man einen geringen Erfolg. Im Gegenteil suchen die Pat. eher solche Mittel, welche den Harn alkalisch machen, nämlich säuerliches Obst und alkalisches Wasser. Es ist oft von chemisch gebildeten Leuten diese Beobachtung gemacht worden, und man hört dann gewöhnlich von einer paradoxalen Therapie. Diese auf den ersten Blick unlogisch erscheinende Behandlung steht in guter Übereinstimmung mit der Beobachtung, daß ein Zusatz von Alkalien den Stoffwechsel und die Azidität des Harns steigert. Um dieses auch bei der Phosphaturie zu prüfen und zugleich dieselbe näher zu charakterisieren, unternahm ich die Aufgabe, sämtliche saure und alkalische Ionen im Harn zu bestimmen und den Einfluß der Alkalien auf das Verhältnis der genannten Ionenarten zu prüfen.

Zu dem Zwecke wurde im Harn der Stickstoff, die Harnsäure, das Ammoniak — letzteres nicht immer, da die abnorm hohen Zahlen mir verdächtig erscheinen — nach den bekannten Methoden von Kjeldahl, Ludwig-Salkowski, Schlossing bestimmt. Die Menge der Chloride wurde nach Volhardt, die Phosphate durch Uranazetat, die Sulfate durch Wiegen des Bariumsulfates ermittelt, die Kaliumsalze bestimmte ich durch Wiegen des geglühten Oxalates, die Magnesia als Pyrophosphat, das Kalium und Natrium nach dem Abscheiden als Chloride und Fällen des Kalium durch Platinchlorid. Da die Wägungsmethoden bekanntlich die exaktesten sind, so wurde diesen stets der Vorzug gegeben. Die volumetrischen Methoden wurden durch Kontrollbestimmungen stets gestützt.

Die auf solche Weise ermittelten Prozentzahlen wurden durch das entsprechende Atomgewicht dividiert, um die Zahl der Äquivalente zu ermitteln. Dabei wurde sowohl die Schwefel- als auch die Phosphorsäure als zweiwertig berechnet. Letzteres ist eigentlich nicht ohne weiteres zulässig, da die zweifach sauren  $\text{MH}_2\text{PO}_4$ -Phosphate zwar sauer reagieren, die einfach sauren  $\text{M}_2\text{HPO}_4$  aber alkalisch. Deshalb habe ich die Phosphorsäure doppelt berechnet, als ein- und zweiwertige Säure. Kalzium sowie Magnesium wurde stets als zweiwertig angesehen. Eisen wurde nicht bestimmt und nicht berücksichtigt.

Fall I. Herr K. Alkalischer Harn, Nierensteine, Nierenkolik, Blasenkatarrh. Im Sedimente reichlich phosphorsaurer Kalk, viel Schleim, etwas Blut und Eiter.

|                                                 |            |                 |            |          |
|-------------------------------------------------|------------|-----------------|------------|----------|
| N                                               | 0,665 %;   | NH <sub>4</sub> | 0,0406 %;  | Harn     |
| Cl                                              | 0,3945 % : | 35,5            | = 0,0111 % |          |
| P                                               | 0,0663 % : | 36/2            | = 0,0042 % | (0,0024) |
| S                                               | 0,0236 % : | 16/2            | = 0,0020 % |          |
| Ca                                              | 0,0129 % : | 20              | = 0,0006 % |          |
| Mg                                              | 0,0058 % : | 12              | = 0,0005 % |          |
| K                                               | 0,1534 % : | 39              | = 0,0039 % |          |
| Na                                              | 0,2024 % : | 23              | = 0,0088 % |          |
| Summe Cl + P + S                                | = 0,0179 % |                 |            | (0,0152) |
| Summe Ca + Mg + K + Na                          | = 0,0138 % |                 |            |          |
| <hr/>                                           |            |                 |            |          |
| 0,0045    0,0317 % : (0,0179)                   |            |                 |            |          |
| <hr/>                                           |            |                 |            |          |
| $\frac{P}{Ca} = 5:1; \quad \frac{P}{N} = 1:10.$ |            |                 |            |          |

Fall II. Herr Cz. Trüber Harn, seit 5 Jahren Blasenkatarrh, Eiweiß im Harn.

|          |                        |                       |                 |             |                                                             |                        |
|----------|------------------------|-----------------------|-----------------|-------------|-------------------------------------------------------------|------------------------|
| 3. Juni. | N                      | 1,022 %;              | NH <sub>4</sub> | 0,0593 %;   | C <sub>5</sub> H <sub>4</sub> N <sub>4</sub> O <sub>5</sub> | 0,014%.                |
|          | Cl                     | 0,1818 % :            | 35,5            | = 0,0051 %  |                                                             |                        |
|          | P                      | 0,0654 % :            | 36/2            | = 0,0042 %  | (0,0021)                                                    |                        |
|          | S                      | 0,0906 % :            | 16              | = 0,0056 %  |                                                             |                        |
|          | Ca                     | 0,0074 % :            | 20              | = 0,00037 % |                                                             |                        |
|          | Mg                     | 0,0062 % :            | 12              | = 0,00043 % |                                                             |                        |
|          | K                      | 0,1472 % :            | 39              | = 0,0038 %  |                                                             |                        |
|          | Na                     | 0,2146 % :            | 23              | = 0,0093 %  |                                                             |                        |
|          | Summe Cl + S + P       | = 0,0149 %            |                 |             |                                                             | (0,0128)               |
|          | Summe Ca + Mg + K + Na | = 0,0139 %            |                 |             |                                                             |                        |
|          |                        | 0,0010    0,0288 % :  |                 |             |                                                             | 0,0149                 |
|          |                        | $\frac{P}{Ca} = 9:1;$ |                 |             |                                                             | $\frac{P}{Na} = 1:17.$ |

26. Juni. Nach 3 Wochen einer Trinkkur.

|                        |            |                       |                       |                                                             |           |
|------------------------|------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------------------------------------------|-----------|
| N                      | 0,826 %;   | NH <sub>4</sub>       | 0,07006 %;            | C <sub>5</sub> H <sub>4</sub> N <sub>4</sub> O <sub>5</sub> | 0,0056 %. |
| Cl                     | 0,2113 % : | 25,5                  | = 0,0058 %            |                                                             |           |
| P                      | 0,0645 % : | 31/2                  | = 0,0042 %            | (0,0021)                                                    |           |
| S                      | 0,0656 % : | 16                    | = 0,0041 %            |                                                             |           |
| Ca                     | 0,0087 % : | 20                    | = 0,00043 %           |                                                             |           |
| Mg                     | 0,0078 % : | 12                    | = 0,00063 %           |                                                             |           |
| K                      | 0,0944 % : | 29                    | = 0,0024 %            |                                                             |           |
| Na                     | 0,1838 % : | 23                    | = 0,0079 %            |                                                             |           |
| Summe Cl + S + P       | = 0,0142 % |                       |                       | (0,0120)                                                    |           |
| Summe Ca + Mg + Na + K | = 0,0113 % |                       |                       |                                                             |           |
|                        |            | 0,0029                | 0,0255 % :            | 0,0142                                                      |           |
|                        |            | $\frac{P}{Ca} = 8:1;$ | $\frac{P}{N} = 1:13.$ |                                                             |           |

26. Oktober. Nach 4 Monaten, ohne Behandlung.

N 0,840 %;  $\text{NH}_4$  0,1295 %;  $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_5$  0,0143 %.

Cl 0,355 % : 35,5 = 0,0100 %

P 0,0961 % : 31/2 = 0,0062 % (0,0031)

S 0,0478 % : 16 = 0,0029 %

Ca 0,0125 % : 20 = 0,0006 %

Mg 0,0017 % : 12 = 0,0001 %

K 0,1772 % : 39 = 0,0045 %

Na 0,1722 % : 23 = 0,0074 %

Summe Cl + S + P = 0,0191 % (0,0168)

Summe Ca + Mg + Na + K = 0,0126 %

$\frac{0,0065}{0,0065} \parallel \frac{0,0017}{0,0017} : 0,0191$

$\frac{P}{Ca} = 8:1; \frac{P}{N} = 1:9.$

Fall III. Herr M. Trüber Harn seit Jahren. Im Harn viel Schleim, wenig Blut. Reaktion stark alkalisch.

4. November.

N 0,9520 %;  $\text{NH}_4$  0,0805 %;  $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_5$  0,0182 %.

Cl 0,0778 % : 35,5 = 0,0022 %

P 0,1040 % : 31/2 = 0,0064 % (0,0032)

S 0,0636 % : 16 = 0,0033 %

Ca 0,0106 % : 20 = 0,0005 %

Mg 0,0009 % : 12 = 0,0001 %

K 0,1852 % : 39 = 0,0047 %

Na 0,1528 % : 23 = 0,0066 %

Summe Cl + S + P = 0,0128 % (0,0042)

Summe Ca + Mg + K + Na = 0,0119 %

$\frac{0,0009}{0,0009} \parallel \frac{0,0247}{0,0247} : 0,01228$

$\frac{P}{Ca} = 10:1; \frac{P}{N} = 1:9.$

25. November. Nach einer Trinkkur.

N 0,253 %;  $\text{NH}_4$  —;  $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_5$  0,0094 %.

Cl 0,2644 % : 35,5 = 0,0074 %

P 0,0821 % : 31/2 = 0,0052 % (0,0026)

S 0,1006 % : 16 = 0,0062 %

Ca 0,0117 % : 20 = 0,00058 %

Mg 0,0018 % : 12 = 0,00015 %

K 0,2108 % : 39 = 0,0054 %

Na 0,1820 % : 23 = 0,0079 %

Summe Cl + S + P = 0,0188 % (0,0162)

Summe Ca + Mg + K + Na = 0,0139 %

$\frac{0,0049}{0,0049} \parallel \frac{0,0327}{0,0327} : 0,0188$

$\frac{P}{Ca} = 7:1; \frac{P}{N} = 1:15.$

23. Dezember. Nach einer Behandlung, welche aus Darreichen von 5 g Kalziumphosphor und 2 g Magnesiaoxyd bestand.

N 1,05 %;  $\text{NH}_4$  —;  $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_5$  0,0068 %.

Cl 0,3360 % : 35,5 = 0,0095 %

P 0,1111 % : 31/2 = 0,0072 % (0,0036)

S 0,0697 % : 16 = 0,0044 %

Ca 0,0169 % : 20 = 0,00084 %

Mg 0,0090 % : 12 = 0,00075 %

K 0,2254 % : 39 = 0,0055 %

Na 0,1996 % : 20 = 0,0086 %

Summe Cl + S + P = 0,0211 % (0,0175)

$$\begin{aligned} \text{Summe Ca} + \text{Mg} + \text{K} + \text{Na} &= 0,0156 \% \\ &\quad \underline{0,0055 \parallel 0,0367 \% : 0,0211} \\ \frac{\text{P}}{\text{Ca}} &= 6:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} = 1:9. \end{aligned}$$

Fall IV. X. Eine Phosphaturie, bei welcher die Phosphate beim Kochen herausfallen. Der Harn schwach sauer, dunkel, spezifisches Gewicht 1030.

$$\begin{aligned} \text{N } 1,218 \% ; \quad \text{NH}_4 \text{ } 0,0476 \% ; \quad \text{C}_5\text{H}_4\text{O}_3\text{N}_4 \\ \text{Cl } 0,317 \% : 35,5 = 0,0089 \% \\ \text{P } 0,1330 \% : 31/2 = 0,0086 \% \quad (0,0043) \\ \text{S } 0,1767 \% : 16 = 0,0110 \% \\ \text{Ca } 0,0865 \% : 20 = 0,0018 \% \\ \text{Mg } 0,0116 \% : 12 = 0,0009 \% \\ \text{K } 0,0884 \% : 39 = 0,0023 \% \\ \text{Na } 0,4256 \% : 23 = 0,0185 \% \\ \text{Summe Cl} + \text{P} + \text{S} &= 0,0276 \% \quad (0,0242) \\ \text{Summe Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg} &= 0,0261 \% \\ &\quad \underline{0,0015 \parallel 0,0637 \% : 0,278} \\ \frac{\text{P}}{\text{Ca}} &= 3:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} = 1:9. \end{aligned}$$

Fall V. Frau S. Phosphaturie vor der Menstruation; sonst Oxalurie. Stark saurer hochgestellter Harn. Jetzt alkalisch reagierend, stark trübe.

$$\begin{aligned} \text{N } 1,505 \% ; \quad \text{NH}_4 \text{ } - ; \quad \text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3 \text{ } 0,0238 \% \\ \text{Cl } 0,6859 \% : 35,5 = 0,0193 \% \\ \text{P } 0,1086 \% : 31/2 = 0,0070 \% \quad (0,0035) \\ \text{S } 0,2611 \% : 16 = 0,0163 \% \\ \text{Ca } 0,0171 \% : 20 = 0,00086 \% \\ \text{Mg } 0,0097 \% : 12 = 0,0008 \% \\ \text{K } 0,1194 \% : 39 = 0,0031 \% \\ \text{Na } 0,5546 \% : 23 = 0,0241 \% \\ \text{Summe Cl} + \text{P} + \text{S} &= 0,0425 \% \quad (0,0390) \\ \text{Summe Ca} + \text{Mg} + \text{K} + \text{Na} &= 0,0388 \% \\ &\quad \underline{0,0037 \parallel 0,0813 \% : 0,425} \\ \frac{\text{P}}{\text{Ca}} &= 5:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} = 1:15. \end{aligned}$$

Fall VI. Herr S. Trüber Harn, von alkalischer Reaktion. Im Sedimente deutlich Oxalatkristalle. Blasenkatarrh bei Gicht.

$$\begin{aligned} \text{N } 1,050 \% ; \quad \text{NH}_4 \text{ } 0,0406 \% ; \quad \text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3 \text{ } 0,0196 \% \\ \text{Cl } 0,437 \% : 35,5 = 0,0123 \% \\ \text{P } 0,0655 \% : 31/2 = 0,0042 \% \quad (0,0021) \\ \text{S } 0,0864 \% : 16 = 0,0048 \% \\ \text{Ca } 0,0209 \% : 20 = 0,0010 \% \\ \text{Mg } 0,0058 \% : 12 = 0,0004 \% \\ \text{K } 0,1064 \% : 39 = 0,0027 \% \\ \text{Na } 0,2344 \% : 23 = 0,0162 \% \\ \text{Summe Cl} + \text{P} + \text{S} &= 0,0213 \% \quad (0,0192) \\ \text{Summe Ca} + \text{Mg} + \text{K} + \text{Na} &= 0,0143 \% \\ &\quad \underline{0,0070 \parallel 0,0356 \% : 0,0213} \\ \frac{\text{P}}{\text{Ca}} &= 3:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} = 1:16. \end{aligned}$$

Die angeführten Analysen haben manches Beachtenswerte ergeben. In allen typischen Fällen (Fall I, II und III) sind die Harnsäurewerte sehr gering,

0,0075 %

0,0140 %

0,0056 %

0,0143 %

0,0183 %

0,0094 %

0,00168 %, als N berechnet.

Es sind dies Zahlen, welche eher subnormal zu nennen sind. Der Harnsäurestickstoff beträgt 1,2—1,4—0,8 % des Gesamtstickstoffes.

Die Ammoniakwerte sind dagegen sehr hoch, 10—6 % des Gesamtstickstoffes. Dabei sind nur solche berücksichtigt, welche aus einem sicher unzersetzten Harn stammen.

Weiter ist zu bemerken, daß die Summe der sauren anorganischen Ionen, ob man die Phosphorsäure zweiwertig, ob einwertig berechnet, die der Metallionen überragt. Die alkalische Reaktion stammt also nicht von den Metallen, sondern vom Ammoniak und überhaupt von den organischen Basen.

Die Menge des Phosphors ist meistens groß und das Verhältnis desselben zu Stickstoff gibt Zahlen, wie 9, 8, obgleich auch normale (15—17) nicht selten sind.

Das Verhältnis des Phosphors zu den Kalksalzen ist stets erhöht.

$\frac{P}{Ca} = 5, 9, 8, 7, 10, 6$ ; und überhaupt ist die Ausscheidung der Kalksalze entschieden herabgesetzt, ebenso wie der Magnesiumsalze. Dieses ist neben dem klinischen Bilde wohl das prägnanteste Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser und der kindlichen und neurasthenischen Phosphaturie, welche gerade phosphorarm und kalkreich zu sein pflegen.

Der Fall IV, V und VI, wovon der erste eine saure Phosphaturie, die beiden letzten akzidentelle Phosphaturien darstellen, zeigen nicht das typische Verhältnis. Hier ist die Harnsäure reichlicher, bis 2 % des Gesamtstickstoffes; das Ammoniak beträgt 3—4 %, nicht wie oben 8—10 %; Phosphor ist reichlich, und ebenso reichlich die Kalksalze, so daß das Verhältnis  $\frac{P}{Ca} = 3$  ausfällt. Der Fall V bildet den

Übergang. Fall IV gehört mit Fall VI der Gruppe der sauren Harnen, von welchen gleich die Rede sein wird, an. Im Fall VI ist wohl durch den Blasenkatarrh der Harn alkalisch geworden, wovon die Oxalatkristalle im Sedimente Zeugnis geben.

Auch in dieser Gruppe sind die sauren Ionen zahlreicher als die Metallionen, wobei der Unterschied etwas größer ist als bei den typischen Phosphaturien. Was aber bei der ersten Gruppe deutlich zutage tritt, ist der Einfluß der Alkalienzufuhr auf die Gestaltung des Verhältnisses. Fall II zeigt anfangs ein Überwiegen der sauren um 10, nach 3 Wochen um 29, nach 4 Monaten um 65. Fall III hatte die Differenz der sauren Ionen von 9 auf 49 erhöht. Eine weitere Behandlung mit Alkalien (Ca- und Mg-Salze) brachte die Differenz auf 55.

Es ergibt sich bei näherer Betrachtung der Zahlen, daß unter Einfluß der Alkalien die Metallionen wohl zahlreicher werden, aber unverhältnismäßig mehr werden die sauren Ionen vermehrt. Zum Teil dürfte dies auf die Anregung der Magensekretion zurückgeführt werden, wenn nicht die Versuche M. Reichmann's da wären, welche die Steigerung der Magenazidität unter dem Einfluß der Alkalien bestreiten. Somit wird man wohl sagen müssen, daß die Alkalien den Stoffwechsel überhaupt befördern.

Es ist von Interesse, die Ergebnisse der Analyse an alkalischen Harnen mit denen der sauren und normalen Harnen zu vergleichen. Sauer wird der Harn genannt, wenn er nicht nur auf Lakmus sauer reagiert, aber auch im Sedimente oxalsaures Kalzium, Urate oder freie Harnsäure aufweist. Alle diese Arten habe ich Gelegenheit gehabt zu analysieren und werde die Resultate folgen lassen.

#### Fall VII. Normaler Harn. Vorwiegend Milchdiät.

|                        |                             |                   |          |                                                               |           |
|------------------------|-----------------------------|-------------------|----------|---------------------------------------------------------------|-----------|
| N                      | 1,792 %                     | ; NH <sub>4</sub> | 0,0462 % | ; C <sub>5</sub> H <sub>4</sub> N <sub>4</sub> O <sub>5</sub> | 0,0189 %. |
| Cl                     | 0,7271 %                    | :                 | 35,5     | =                                                             | 0,0205 %  |
| P                      | 0,0261 %                    | :                 | 31/2     | =                                                             | 0,0080 %  |
| S                      | 0,1065 %                    | :                 | 16       | =                                                             | 0,0066 %  |
| Ca                     | 0,0209 %                    | :                 | 20       | =                                                             | 0,0010 %  |
| Mg                     | 0,0066 %                    | :                 | 12       | =                                                             | 0,0006 %  |
| K                      | 0,30388 %                   | :                 | 39       | =                                                             | 0,0087 %  |
| Na                     | 0,2938 %                    | :                 | 23       | =                                                             | 0,0106 %  |
| Summe Cl + P + S       | = 0,0341 % (0,0311)         |                   |          |                                                               |           |
| Summe Ca + Mg + Na + K | = 0,0208 %                  |                   |          |                                                               |           |
|                        | 0,0033 : 0,0549 % : 0,0341  |                   |          |                                                               |           |
| $\frac{P}{Ca}$         | = 6:1; $\frac{P}{N}$ = 1:7. |                   |          |                                                               |           |

#### Fall VIII. Frau O. Oxalurie seit mehreren Jahren, stark saurer Harn, zuweilen zuckerhaltig.

|                      |                               |                   |          |                                                               |          |
|----------------------|-------------------------------|-------------------|----------|---------------------------------------------------------------|----------|
| N                    | 1,463 %                       | ; NH <sub>4</sub> | 0,0517 % | ; C <sub>5</sub> H <sub>4</sub> N <sub>4</sub> O <sub>5</sub> | —.       |
| Cl                   | 0,4827 %                      | :                 | 35,5     | =                                                             | 0,0137 % |
| P                    | 0,0736 %                      | :                 | 31/2     | =                                                             | 0,0046 % |
| S                    | 0,0061 %                      | :                 | 16       | =                                                             | 0,0066 % |
| Ca                   | 0,0182 %                      | :                 | 20       | =                                                             | 0,0009 % |
| Mg                   | 0,0071 %                      | :                 | 12       | =                                                             | 0,0006 % |
| K                    | 0,2284 %                      | :                 | 39       | =                                                             | 0,0058 % |
| Na                   | 0,3000 %                      | :                 | 23       | =                                                             | 0,0130 % |
| Summe Cl + P + S     | = 0,0245 % (0,0222)           |                   |          |                                                               |          |
| Summe Ca + Mg + K Na | = 0,0203 %                    |                   |          |                                                               |          |
|                      | 0,0042    0,0448 % : (0,0245) |                   |          |                                                               |          |
| $\frac{P}{Ca}$       | = 3:1; $\frac{P}{N}$ = 1:14.  |                   |          |                                                               |          |

#### Fall IX. Herr B. Oxalurie. Diabetes levis.

|    |          |                   |          |                                                               |           |
|----|----------|-------------------|----------|---------------------------------------------------------------|-----------|
| N  | 1,498 %  | ; NH <sub>4</sub> | 0,0367 % | ; C <sub>5</sub> H <sub>4</sub> N <sub>4</sub> O <sub>5</sub> | 0,0287 %. |
| Cl | 0,5069 % | :                 | 35,5     | =                                                             | 0,0144 %  |
| P  | 0,1034 % | :                 | 31/2     | =                                                             | 0,0070 %  |
| S  | 0,1221 % | :                 | 16       | =                                                             | 0,0076 %  |
| Ca | 0,0250 % | :                 | 20       | =                                                             | 0,0012 %  |
| Mg | 0,0111 % | :                 | 12       | =                                                             | 0,0010 %  |

$$\begin{array}{rcl}
 \text{K} & 0,1814\% & : 39 = 0,0041\% \\
 \text{Na} & 0,4400\% & : 23 = 0,0191\% \\
 \text{Summe Cl + P + S} & = 0,0290\% & (0,0255) \\
 \text{Summe Ca + Mg + K + Na} & = 0,0254\% & \\
 & \frac{0,0036 \parallel 0,0544\%}{0,0290} & \\
 \frac{\text{P}}{\text{Ca}} & = 4:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} & = 1:14.
 \end{array}$$

Fall X. Frau Z. Saurer Harn, im Sedimente freie Harnsäure.

$$\begin{array}{rcl}
 \text{N} & 0,7175\% & ; \quad \text{NH}_4 \text{ —}; \quad \text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_5 \text{ 0,014}\% \\
 \text{Cl} & 0,3168\% & : 35,5 = 0,0090\% \\
 \text{P} & 0,0782\% & : 31/2 = 0,0050\% \\
 \text{S} & 0,0518\% & : 16 = 0,0032\% \\
 \text{Ca} & 0,0215\% & : 20 = 0,0010\% \\
 \text{Mg} & 0,0066\% & : 12 = 0,0006\% \\
 \text{K} & 0,1629\% & : 39 = 0,0041\% \\
 \text{Na} & 0,1882\% & : 23 = 0,0081\% \\
 \text{Summe Cl + P + S} & = 0,0172\% & \\
 \text{Summe Ca + Mg + K + Na} & = 0,0139\% & \\
 & \frac{0,0033 \parallel 0,0311\%}{0,0172} & \\
 \frac{\text{P}}{\text{Ca}} & = 3:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} & = 1:9.
 \end{array}$$

Fall XI. Frä. M. Im Harnsedimente Urate.

$$\begin{array}{rcl}
 \text{N} & 0,9538\% & ; \quad \text{NH}_4 \text{ 0,0339}\% \\
 \text{Cl} & 0,4707\% & : 35,5 = 0,0134\% \\
 \text{P} & 0,0929\% & : 31/2 = 0,0060\% \\
 \text{S} & 0,0592\% & : 16 = 0,0036\% \\
 \text{Ca} & 0,0091\% & : 20 = 0,0004\% \\
 \text{Mg} & 0,0079\% & : 12 = 0,0007\% \\
 \text{K} & 0,2906\% & : 39 = 0,0074\% \\
 \text{Na} & 0,24808\% & : 23 = 0,0107\% \\
 \text{Summe Cl + P + S} & = 0,0230\% & (0,0200) \\
 \text{Summe Ca + Mg + K + Na} & = 0,0191\% & \\
 & \frac{0,0039 \parallel 0,0421\%}{0,0230} & \\
 \frac{\text{P}}{\text{Ca}} & = 10:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} & = 1:10.
 \end{array}$$

Diese fünf Fälle, wovon der erste die Verhältnisse eines normalen Harns bei Milch- und Brotdiät wiedergibt, zeigen durchweg einen reichlicheren Gehalt an Harnsäure und sind relativ arm an Ammoniak. Das Verhältnis des Phosphors zum Kalzium ist meistens 4:1—3:1, was von reichlicherem Gehalt an Kalksalzen Zeugnis abgibt. Nur im Fall X ist die Kalkausscheidung gering und bei relativ hohem Phosphorgehalte das Verhältnis abnorm hoch. Die Differenz zwischen den sauren und alkalischen Ionen ist hier beständig positiv, wobei der normale Harn eine unvergleichlich höhere Differenz zeigt als die sogenannten sauren Harne, d. h. daß der normale Harn relativ mehr saure Ionen enthält als ein Gichtarn. Die Differenz der Ionen bei Gicht ist durchaus nicht größer als bei manchen Fällen von Phosphaturie. Es will dies sagen, daß die Azidität des Harns durchaus nicht von den sauren Ionen allein abzuhängen braucht, und die sogenannten sauren Harne zuweilen mehr Metallionen enthalten als normaler oder



alkalischer Harn. Auf einem anderen Wege ist Dreser<sup>12</sup> neulich zu ähnlichen Schlüssen gekommen, nämlich, daß die Azidität des Harns nicht allein von den sauren Ionen bedingt sei. Auch Soetbeer<sup>13</sup> findet bei Anlaß eines Stoffwechselversuches bei Gicht, daß ein normaler Organismus bei vorwiegend animalischer Nahrung mehr Säure und weniger Basen ausscheidet als ein Gichtiker. Soetbeer will mit diesen Zahlen beweisen, daß bei Gicht eine mangelhafte Ausscheidung der Harnsäure stattfindet, daß der Organismus eines Gichtikers sich erst mit der Harnsäure übersättigen muß, bevor er das Überschüssige sezerniert. Ohne auf diese Theorie weiter einzugehen, möchte ich nur bemerken, daß die Gicht überhaupt eine mangelhafte Ionenausscheidung aufweist. So ist bei dem von Soetbeer angeführten Falle die Ionenzahl im allgemeinen geringer; speziell vermindert im Vergleich mit der Kontrolle die Zahl der Metallionen, aber auch der sauren Ionen (Kontrolle II). Bei der Mannigfaltigkeit der Symptome bei Gicht läßt sich nicht entscheiden, ob diese Verhältnisse etwas konstantes darbieten, oder ob sie nur einem gewissen Stadium eigen sind. Auch meine Gichtfälle zeigen, wie Fall XI, eine Ähnlichkeit mit dem Falle von Soetbeer, andere weichen von diesem Typus ab. Sei dem wie es wolle, die Analysen von Soetbeer bleiben ein schätzbares Dokument, und es ist sehr instruktiv dieselben hier anzuführen, in derselben Form, wie ich die meinigen dargestellt habe, wobei die Zahl der Ionen und die Differenz auf Prozente gebracht wurde (Tabelle).

Dr. S. Normaler Harn. Fleischnahrung.

|                        |                                   |                   |            |                                                               |          |
|------------------------|-----------------------------------|-------------------|------------|---------------------------------------------------------------|----------|
| N                      | 21,58 %                           | ; NH <sub>4</sub> | 0,963 %    | ; C <sub>5</sub> H <sub>4</sub> N <sub>4</sub> O <sub>5</sub> | 0,794 %. |
| Cl                     | 1,901 %                           | : 35,5            | = 0,0572 % |                                                               |          |
| P                      | 1,608 %                           | : 31/2            | = 0,1036 % | (0,0518)                                                      |          |
| S                      | 1,222 %                           | : 16              | = 0,0764 % |                                                               |          |
| Ca                     | 0,1207 %                          | : 20              | = 0,0060 % |                                                               |          |
| Mg                     | 0,0876 %                          | : 12              | = 0,0073 % |                                                               |          |
| K                      | 2,197 %                           | : 39              | = 0,0539 % |                                                               |          |
| Na                     | 1,185 %                           | : 23              | = 0,0515 % |                                                               |          |
| Summe Cl + P + S       | = 0,2372 % (0,1854)               |                   |            |                                                               |          |
| Summe Ca + Mg + K + Na | = 0,1187 %                        |                   |            |                                                               |          |
|                        | 0,0185    0,3559 %                |                   |            |                                                               |          |
| $\frac{P}{Ca}$         | = 13 : 1; $\frac{P}{N}$ = 1 : 13. |                   |            |                                                               |          |

Dr. N. Normaler Harn. Fleischnahrung.

|    |          |                   |            |                                                               |          |
|----|----------|-------------------|------------|---------------------------------------------------------------|----------|
| N  | 23,48 %  | ; NH <sub>4</sub> | 0,936 %    | ; C <sub>5</sub> H <sub>4</sub> N <sub>4</sub> O <sub>5</sub> | 0,339 %. |
| Cl | 1,873 %  | : 35,5            | = 0,0529 % |                                                               |          |
| P  | 1,661 %  | : 31/2            | = 0,1076 % |                                                               |          |
| S  | 1,397 %  | : 16              | = 0,0873 % |                                                               |          |
| Ca | 0,198 %  | : 20              | = 0,0099 % |                                                               |          |
| Mg | 0,1008 % | : 12              | = 0,0084 % |                                                               |          |
| K  | 2,249 %  | : 39              | = 0,0576 % |                                                               |          |
| Na | 1,192 %  | : 23              | = 0,0518 % |                                                               |          |

<sup>12</sup> Hofmeister's Beiträge Bd. VI. Hft. 5. p. 177.

<sup>13</sup> Zeitschrift für phys. Chemie Bd. L. p. 55.

$$\begin{array}{r}
 \text{Summe Cl} + \text{P} + \text{S} = 0,2478\% \\
 \text{Summe Ca} + \text{Mg} + \text{K} + \text{Na} = 0,1217\% \\
 \hline
 0,1201 \parallel 0,3755\% \\
 \frac{\text{P}}{\text{Ca}} = 8:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} = 1:13.
 \end{array}$$

## Kontrolle I.

$$\begin{array}{r}
 \text{N } 22,43 \text{ } \%; \quad \text{NH}_4 \text{ } 1,02 \text{ } \%; \quad \text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_5 \text{ } 0,011\% \\
 \text{Cl } 8,89 \text{ } \% : 35,5 = 0,2448\% \\
 \text{P } 1,177 \text{ } \% : 31/2 = 0,0760\% \\
 \text{S } 1,574 \text{ } \% : 16 = 0,0984\% \\
 \text{Ca } 0,2857 \text{ } \% : 20 = 0,0143\% \\
 \text{Mg } 0,0702 \text{ } \% : 12 = 0,0058\% \\
 \text{K } 4,140 \text{ } \% : 39 = 0,1062\% \\
 \text{Na } 5,875 \text{ } \% : 23 = 0,2554\% \\
 \text{Summe Cl} + \text{P} + \text{S} = 0,4192\% \\
 \text{Summe Ca} + \text{Mg} + \text{K} + \text{Na} = 0,3816\% \\
 \hline
 0,0372 \parallel 0,8008\% \\
 \frac{\text{P}}{\text{Ca}} = 4:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} = 1:20.
 \end{array}$$

## Kontrolle II.

$$\begin{array}{r}
 \text{N } 20,56 \text{ } \%; \quad \text{NH}_4 \text{ } 0,684 \text{ } \%; \quad \text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_5 \text{ } 0,115\% \\
 \text{Cl } 10,13 \text{ } \% : 35,5 = 0,2854\% \\
 \text{P } 1,0807 \text{ } \% : 31/2 = 0,0696\% \\
 \text{S } 1,5892 \text{ } \% : 16 = 0,0993\% \\
 \text{Ca } 0,2643 \text{ } \% : 20 = 0,0132\% \\
 \text{Mg } 0,0610 \text{ } \% : 12 = 0,0067\% \\
 \text{K } 4,692 \text{ } \% : 39 = 0,1203\% \\
 \text{Na } 6,501 \text{ } \% : 23 = 0,2826\% \\
 \text{Summe Cl} + \text{P} + \text{S} = 0,4543\% \\
 \text{Summe Ca} + \text{Mg} + \text{K} + \text{Na} = 0,4228\% \\
 \hline
 0,0315 \parallel 0,8771\% \\
 \frac{\text{P}}{\text{Ca}} = 4:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} = 1:20.
 \end{array}$$

## Gicht.

$$\begin{array}{r}
 \text{N } 19,08 \text{ } \%; \quad \text{NH}_4 \text{ } 0,420 \text{ } \%; \quad \text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_5 \text{ } 0,419\% \\
 \text{Cl } 8,6 \text{ } \% : 35,5 = 0,2422\% \\
 \text{P } 1,238 \text{ } \% : 31/2 = 0,0798\% \\
 \text{S } 1,44 \text{ } \% : 16 = 0,0900\% \\
 \text{Ca } 0,1084 \text{ } \% : 20 = 0,0053\% \\
 \text{Mg } 0,0996 \text{ } \% : 12 = 0,0083\% \\
 \text{K } 2,685 \text{ } \% : 39 = 0,0688\% \\
 \text{Na } 6,178 \text{ } \% : 23 = 0,2686\% \\
 \text{Summe Cl} + \text{P} + \text{S} = 0,4120\% \\
 \text{Summe Ca} + \text{Mg} + \text{K} + \text{Na} = 0,3510\% \\
 \hline
 0,061 \parallel 0,7630\% \\
 \frac{\text{P}}{\text{Ca}} = 12:1; \quad \frac{\text{P}}{\text{N}} = 1:16.
 \end{array}$$

Was für mich aus den Zahlen hervorgeht, ist nicht nur die relative Armut an Basen, welche auch meine Fälle aufgewiesen haben. Dieselbe betrifft Kalium und Ammoniak, was auch Soetbeer hervorhebt. Ich möchte aber hauptsächlich die relative Armut an Säureionen betonen, welche in beiden Fällen der Kontrolle um ein geringes höher sind als bei Gicht. Dieses und die mangelhafte Kalkausscheidung sind mit der Kalkausscheidung bei meinen Phosphaturien in

Parallele zu setzen. Das Verhältnis von Phosphor zu Kalk ist im Gichtfalle von Soetbeer ebenso hoch wie bei meinen Phosphaturien und Oxaluriën. Fall VIII und IX kommen weniger in Betracht, weil beide Zucker ausgeschieden haben, welche bekanntlich mit einer Erhöhung der Kalkausfuhr begleitet wird. Dagegen ist in diesen beiden Fällen die Menge der Kalisalze gering, wie überhaupt die Menge der Basen. Stellt man in einer Tabelle die Menge der Säuren- und Basenionen, ihre Differenz und das Verhältnis des Phosphors zu Kalk und zu Stickstoff zusammen, so leuchtet das Gesagte noch deutlicher ein (s. Tabelle).

|                       | Diet    | Basen-<br>Äquivalent<br>auf 100<br>A | Säuren-<br>Äquivalent<br>auf 100<br>B | B - A   | B + A   | $\frac{B-A}{B+A}$ | $\frac{P}{Ca}$ | $\frac{P}{N}$ |
|-----------------------|---------|--------------------------------------|---------------------------------------|---------|---------|-------------------|----------------|---------------|
| Normal-M              | Milch   | 0,0208                               | 0,0841                                | 0,0033  | 0,0649  | $\frac{1}{16}$    | 6:1            | 1:7           |
| Normal-S              | Fleisch | 0,01187                              | 0,02372                               | 0,01085 | 0,03559 | $\frac{1}{3}$     | 13:1           | 1:13          |
| Normal-N              | "       | 0,01277                              | 0,02478                               | 0,01201 | 0,03755 | $\frac{1}{3}$     | 8:1            | 1:13          |
| Normal-K              | Gemisch | 0,0191                               | 0,0209                                | 0,0018  | 0,0401  | $\frac{1}{21}$    | 4:1            | 1:20          |
| Normal-A              | "       | 0,0211                               | 0,0227                                | 0,0016  | 0,0439  | $\frac{1}{28}$    | 4:1            | 1:20          |
| Gicht (Soetb.)        | "       | 0,0175                               | 0,0206                                | 0,0031  | 0,0381  | $\frac{1}{12}$    | 12:1           | 1:16          |
| Oxalur., Diab.        | "       | 0,0203                               | 0,0245                                | 0,0042  | 0,0448  | $\frac{1}{10}$    | 3:1            | 1:14          |
| Oxalur., Diab.        | "       | 0,0254                               | 0,0290                                | 0,0036  | 0,0544  | $\frac{1}{15}$    | 4:1            | 1:14          |
| Gicht, Harn-<br>säure | "       | 0,0139                               | 0,0172                                | 0,0033  | 0,0311  | $\frac{1}{9}$     | 3:1            | 1:9           |
| Oxalurie,<br>Urate    | "       | 0,0191                               | 0,0230                                | 0,0039  | 0,0421  | $\frac{1}{11}$    | 10:1           | 1:10          |
| Alkal. Oxal.          | "       | 0,0143                               | 0,0213                                | 0,0070  | 0,0356  | $\frac{1}{5}$     | 3:1            | 1:16          |
| Phosphat,<br>sauer    | "       | 0,0261                               | 0,0276                                | 0,0015  | 0,0537  | $\frac{1}{35}$    | 3:1            | 1:9           |
| Phosph., alk.         | "       | 0,0388                               | 0,0425                                | 0,0037  | 0,0813  | $\frac{1}{22}$    | 5:1            | 1:15          |
| Phosph. K.            | "       | 0,0138                               | 0,0173                                | 0,0035  | 0,0311  | $\frac{1}{7}$     | 5:1            | 1:10          |
| " C I                 | "       | 0,0139                               | 0,0149                                | 0,0010  | 0,0288  | $\frac{1}{28}$    | 9:1            | 1:17          |
| " C II                | "       | 0,0113                               | 0,0142                                | 0,0029  | 0,0255  | $\frac{1}{6}$     | 8:1            | 1:13          |
| " C III               | "       | 0,0126                               | 0,0191                                | 0,0065  | 0,0317  | $\frac{1}{5}$     | 8:1            | 1:9           |
| Phosph. M I           | "       | 0,0129                               | 0,0128                                | 0,0009  | 0,0247  | $\frac{1}{27}$    | 10:1           | 1:9           |
| " M II                | "       | 0,0139                               | 0,0188                                | 0,0049  | 0,0327  | $\frac{1}{6}$     | 7:1            | 1:15          |
| " M III               | "       | 0,0156                               | 0,0211                                | 0,0055  | 0,0367  | $\frac{1}{6}$     | 6:1            | 1:9           |

Jede allgemeine Aussage ist bei diesen Krankheiten sehr gewagt, um so mehr als gerade über die Mineralbestandteile verhältnismäßig wenig bekannt ist. Wir wollen uns begnügen mit dem Hinweis auf gewisse Ähnlichkeiten dieser scheinbar ganz verschiedenen Stoffwechselanomalien. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die als Gicht benannte Krankheit ähnliche Ausscheidungsverhältnisse bieten kann, wie Phosphaturie in ihrer chronischen Form, und gerade die Erforschung der Mineralbestandteile ergab hier mehr, als die noch so zahlreich und exakt ausgeführte Harnsäurebestimmung.

Gerade die Mineralbestandteile ergeben sowohl bei der Gicht wie bei der Phosphaturie deutliche Differenzen zwischen normalen Ausscheidungsverhältnissen und denjenigen bei Gicht und Phosphaturie. Ebenso ergibt sie die Ähnlichkeit zwischen Phosphaturie und Gicht, welche klinisch wohl begründet war.

### Ergebnisse.

1) Die chronische Phosphaturie, welche nicht die klinischen Symptome der neurasthenischen Phosphaturie, oder der Phosphaturie bei Kindern zeigt, charakterisiert sich durch ein Mißverhältnis der Kalk- und Phosphorausscheidung im Harn, indem hier neben Verminderung der Kalksalze eine, wenn auch geringere, Vermehrung der Phosphorsäure stattfindet.

2) Durch Darreichen von Alkalien werden die Ausscheidung der Metalloidionen (Cl, S, P) relativ mehr befördert als die der Metallionen, wodurch die Ausscheidungsverhältnisse zur Norm zurückkommen.

3) Diese Form von Phosphaturie zeichnet sich aus durch eine Retention der anorganischen Ionen überhaupt, wodurch sie an gewisse Stadien der Gicht erinnert.

4) Ein und dasselbe Individuum kann von diesen beiden Krankheiten befallen werden, d. h.

a. eine Phosphaturie, abwechselnd mit Oxalurie oder Gicht, aufweisen,

b. an Phosphaturie meist leiden, dann an Gicht, oder umgekehrt.

5) Normaler Harn enthält mehr saure Ionen als der Harn bei Gicht oder bei Phosphaturie.

## 1. A. Neisser. Meine Versuche zur Übertragung von Syphilis auf Affen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 38 u. 39.)

N. ist nicht sicher, ob seine Vorgänger bei dem Versuche, Menschenlues auf Affen zu übertragen, auch allemal wirklich Syphilis erhalten haben. Er stellte seinerseits fest, daß andere als Menschenaffen überhaupt nicht für den Syphiliserreger empfänglich sind. Die Injektion von Serum von Menschen, die an rezenter Lues litten, rief trotz großer Mengen weder Lues noch irgendwelche Immunität, nicht einmal passive temporäre Immunität, bei den Schimpansen hervor.

Diese Unschädlichkeit des Serums hebt N. besonders hervor. Überimpfung von Zellenmaterial von sekundären Produkten erzeugte typische Lues.

Auch Orangs und Gibbons sind nach ihm für die Infektion empfänglich; die letzteren anscheinend geringer, wie N. annimmt deshalb, weil sie den Menschen phylogenetisch weniger nahe stehen.

J. Greber (Jena).

## 2. Arnal et Salmon. Anatomie pathologique des lésions syphilitiques observées chez les singes anthropoïdes.

(Ann. de l'institut Pasteur 1904. Juli.)

Den Verf. stand das Material der beiden bekannten Schimpansen zur Verfügung, welche von Metchnikoff und Roux mit Erfolg mit Syphilis geimpft worden waren. Insbesondere der harte Schanker des männlichen Schimpansen zeigte die charakteristischen Befunde der Syphilis: keine Riesenzellen, keine polynukleären Zellen, aber fast gleichmäßige Plasmazellen im Infiltrat, ferner sind typisch die periarteriitischen Veränderungen, die die beigefügten farbigen Abbildungen zeigen. Demnach kann der syphilitische Schanker des Schimpansen mit dem des Menschen identifiziert werden.

Selfert (Würzburg).

## 3. H. Reinhard Ein Fall vonluetischer Infektion durch Tätowierung.

Aus der Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der Huyssens-Stiftung zu Essen [Ruhr] 1904.)

Bei einem Manne mit sekundärer Syphilis — Papeln auf der Haut, Alterationen auf den Tonsillen, Drüenschwellungen — war keine andere Infektionsquelle nachzuweisen als eine vor etwa einem halben Jahre am Vorderarm ausgeführte Tätowierung. Ein Seemann hatte das Tätowieren besorgt und sich dabei zur Blutstillung seines Speichels bedient. An der damit befeuchteten Stelle hatte sich nach etwa 14 Tagen eine harte, später eitrig zerfallende Infiltration gebildet. Bald kamen Schmerzen beim Schlucken und andere Erscheinungen hinzu.

Nachdem einmal die Diagnose Syphilis gestellt war, wurde durch eine Schmierkur bald Heilung erzielt. Dasselbe geschah mit dem sehr bald darauf erfolgten Rezidiv mit schweren sekundären Erscheinungen

Classen (Grube i. H.).

## 4. A. Paris et M. Salomon. Étude histologique des organes hématopoiétiques chez l'enfant syphilitique héréditaire.

(Arch. de méd. expér. etc. 1904. p. 113.)

Bei totgeborenen hereditär syphilitischen Föten findet sich fast konstant Splenomegalie. Auch sonst ist die Milzhypertrophie ein wichtiges Zeichen der erbten Lues; Marfan hatte sie unter 40 bis zum Jahre alten Kindern mit chronischem Milztumor 31mal als ätio-

logisches Moment, nur 6mal war es Rachitis, 1mal Tuberkulose. Weiter zeigt das Blut bestimmte Veränderungen; konstant ist eine Anämie, die entweder wie bei primärer oder sekundärer Syphilis der Erwachsenen als Anaemia simplex oder Chloroanämie sich darstellt, oder aber in Formen sich zeigt, die für das Kindesalter charakteristisch sind, zuweilen das Bild der perniziösen Anämie bietet, gelegentlich auch als Anaemia pseudoleucaemica infantum sich präsentiert. P. und S. berichten ausführlich über die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den hämatopoetischen Organen, vor allem Milz und Knochenmark, die jene verschiedenen Blutalterationen erklären. Von besonderem Interesse ist die in gewissem Sinne spezifisch zu nennende Eosinophilie.

F. Reiche (Hamburg).

### 5. Dalous. Les accidents syphilitiques pendant le tabes.

(Revue de méd. 1904. p. 71.)

D. stellt mit 6 eigenen 15 Beobachtungen aus der Literatur zusammen, in denen Tabes gleichzeitig mit späten syphilitischen Manifestationen vorlag. Die Tabes war in den 7 Fällen, in denen hierüber Sicherheit erlangt war, sehr verschieden lange — zwischen 4 und 19 Jahren — nach der syphilitischen Infektion aufgetreten, und dieselbe Variabilität bestand hinsichtlich derluetischen Spätsymptome.

Von obigen Kranken waren 9 ihrer früheren Syphilis nicht bewußt oder leugneten sie; diese andererseits (Ricord, Fournier) bereits hervorgehobene Tatsache der Syphilis ignota verdient Berücksichtigung bei der Kritik der Zahlen 70% (Gowers), 91% (Fournier) und 97% (Déjerine), welche die Häufigkeit sichererluetischer Antezedenzen bei Tabikern wiedergeben. D. empfiehlt, in allen Fällen alter Syphilis auf die geringfügigen Zeichen der präataktischen Periode der Tabes zu achten.

F. Reiche (Hamburg).

### 6. R. Renvers. Über Syphilis des Zirkulationsapparates.

(Therapie der Gegenwart 1904. Oktober.)

Wie bei allen Infektionskrankheiten, treten auch bei der Syphilis, und zwar im Frühstadium, toxische parenchymatöse Muskelveränderungen auf, die sich klinisch nur durch die größere Erregbarkeit und schnellere Ermüdung des Herzmuskels zeigen, pathologisch-anatomisch aber nur durch die geringere Resistenz des Gewebes sich bemerkbar machen. Diese toxischen Störungen treten bei der Syphilis während des Eruptionsstadiums auf und können, wenn nicht beachtet, zu sekundären, schweren Herzstörungen wohl die Ursache abgeben. Überanstrengt man einen so veränderten Herzmuskel, so treten rasch alle die klinischen Symptome der akuten Herzdilatation ein. Von diesen toxischen Muskelerkrankungen sind andere Störungen zu trennen, welche von Anfang an sich als organische Muskelveränderungen durch die Stetigkeit der Arrhythmie und Pulsbeschleunigung unter Zunahme der Muskelinsuffizienz zeigen. Diese Erkrankungen beruhen auf der

**frühzeitigen Mitbeteiligung der Bindegewebs- und Gefäßkapillaren an der syphilitischen Erkrankung.**

Während sich die Frühperiode der Syphilis durch eine starke Toxinbildung und Propagation des bakteriellen Virus durch den ganzen Organismus auszeichnet, so kann man wohl in seltenen Fällen ein Aufflackern der Virulenz und Toxizität der Bakterien im späteren Verlaufe der Syphilis beobachten, aber charakterisiert ist das tertiäre Stadium durch eine verminderte Virulenz der Infektionserreger und vor allem dadurch, daß die Toxine keine Allgemeinwirkung erzeugen, sondern nur noch lokal ihr Zerstörungswerk fortsetzen. Dementsprechend entwickeln sich die Herzmuskelveränderungen sehr langsam und unbemerkt. Geringfügige, rasch verschwindende Knöchelödeme bei kräftigen jugendlichen Individuen ohne Nierenstörungen sind oft das erste alarmierende und wichtige Symptom einer beginnenden syphilitischen Herzinsuffizienz. Der Tod erfolgt gewöhnlich inmitten voller Gesundheit.

Verf. tritt mit Entschiedenheit für eine intermittierende energische Quecksilber- und Jodbehandlung ein; denn da das Rezidiv ein Wiederaufleben des Virus anzeigt, dessen Weiterverbreitung sicher schädlich wirkt, so soll man durch eine intermittierende Behandlung daselbe zu verhüten suchen.

Neubaur (Magdeburg).

## 7. v. Düring. Syphilitische Erkrankungen der Zirkulationsorgane.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 51.)

Der Verf. beschränkte sich auf die Erkrankung der Arterien. Er unterscheidet die beiden bekannten Formen: Endarteriitis chronica deformans Heubner's und die Mesarteriitis Dochle-Hellers. Die letztere nennt v. D. Aortitis syphilitica; er hält sie für einluetisches Produkt, auch in ihrer anatomischen Gestaltung so eindeutig, daß sie in ihrer Spezifität diagnostiziert werden kann. Er verteidigt sie besonders Bänder gegenüber.

Für die Spezifität führt er auch »die von den Klinikern schon lange beobachteten günstigen Wirkungen« entsprechender Therapie bei Aneurysmen an.

J. Grober (Jena).

## 8. A. Chauffard et P. Viollet. La syphilis laryngée.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 65.)

Die syphilitischen Läsionen, welche den Larynx affizieren können und das laryngoskopische Bild der Lähmung bieten, sind äußerst verschieden. Einmal kommen Destruktion oder Atrophie der Muskeln, sowie Ankylose des Crico-arythenoidgelenkes vor. Sodann kann es sich handeln um eine periphere Neuritis, eine Nervenkompression, eine Lähmung bulbo-medullären Ursprunges, um eine Rekurrenzlähmung oder eine Paralyse der Adduktoren indirekten syphilitischen Ursprunges, bedingt durch ein Aortenaneurysma oder Tabes.

Im ersten Falle können die Störungen unter geeigneter Behandlung leicht ausheilen. Bei der indirekten Läsion kommt dies sehr viel seltener vor. Oft ist die Tracheotomie erforderlich.

Bei der Diagnose syphilitischer Larynxaffektionen ist die allgemeine Untersuchung des Kranken, die Exploration der Drüsen, der großen Halsgefäße, der Lungen, der Aorta, des Thorax im allgemeinen, der Reflexe und des Nervensystems im ganzen erforderlich. Die Lumbalpunktion kann manchmal in verdächtigen Fällen Aufklärung geben. In zweiter Linie kommt die spezielle Diagnose der Larynxaffektion und ihrer Beziehung zu anderen Erscheinungen. Wenn einmal Syphilis konstatiert ist, muß eine Quecksilberbehandlung eingeleitet werden.

v. Boltenstern (Berlin).

## 9. Weisz. Über luetische Gelenkerkrankungen.

(Heilkunde 1904. April.)

Die am meisten charakteristische tertiäre Veränderung der Syphilis, das Gumma, ist, solange es nicht zerfällt und nur den Eindruck einer festen, knorpel- oder knochenartigen Geschwulst (Periostitis, Chondrom, Sarkom?) hervorruft, sehr schwer zu diagnostizieren. Auch im klinischen Verlaufe gibt es nur wenige Symptome, die für Syphilis charakteristisch sind. Die Erkrankung verläuft akut, subakut und chronisch, und ist das Krankheitsbild schon aus diesem Grunde recht vielgestaltig. Es gibt fieberhafte und fieberlose Formen, ein- und mehrgelenkige Erkrankungen, mit weniger oder mehr Schmerz verbundene Fälle. Die Hautfarbe kann verändert und normal, das Gelenk mehr oder weniger geschwollen, mehr oder weniger fest, ja von harter Konsistenz sein und ganz den Charakter einer deformierenden Arthritis annehmen.

Die Diagnose ist in akuten Fällen hauptsächlich im Hinblick auf die akute Polyarthrits schwer zu stellen. In chronischen Fällen können Rheumatismus, Gicht oder Gonorrhöe die Diagnose strittig machen, bei Kindern und häufig auch bei Erwachsenen die Frage der Tuberkulose usw. Die chronischen Fälle pflegt der Umstand in charakteristischer Weise zu kennzeichnen, daß die Schmerzen selten heftig sind, und daß selbst in Fällen, die auf Eiterung verdächtig scheinen, der Trieb zur Eiterung nur gering ist. Bei akuten Erkrankungen pflegen meist nur wenige Gelenke zu erkranken, Fieber ist gewöhnlich gar nicht vorhanden oder nur unbedeutend, der Schmerz hat auch hier zumeist keinen schneidenden Charakter, Herz und seröse Häute pflegen nicht zu erkranken, endlich pflegt die antirheumatische Medikation nicht den gewohnten Erfolg zu haben. Der Schmerz steigert sich häufig in akuten und chronischen Fällen des Nachts. Ist selbst eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht möglich, so muß, wenn die bisherige Behandlung erfolglos war, die antiluetische Therapie versucht werden. Endet sie mit Erfolg, so kann die Diagnose dann nur a posteriori gestellt werden. Neubaur (Magdeburg).



## Sitzungsberichte.

### 10. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 3. April 1906.

(Eigenbericht.)

1) Herr Katzenstein berichtet über weitere Erfahrungen, die er mit seiner funktionellen Herzprüfung in der chirurgischen Praxis gemacht hat. Bei einer Pat. mit günstig gelegenen Carcinoma recti machte er trotz des ungünstigen Herzbefundes die Resektion nach Kraske; die Folge war ein Herzkollaps in der ersten Nacht. Bei einem Carcinoma pylori war die Herzuntersuchung die Veranlassung, von einer radikalen Operation abzusehen, statt dessen ohne Narkose die Gastroenterostomie zu machen; dem Pat. geht es vorzüglich. In zwei Fällen von Sepsis, bei denen sonstige Anzeichen von Herzschwäche nicht vorhanden waren, die funktionelle Herzuntersuchung aber äußerst ungünstige Resultate zeitigte wurden nach der Amputation des Vorderarmes bzw. Oberschenkels bei subnormalen Temperaturen wochenlang Pulse von 100—120 gezählt. Und in einem Fall arterieller Pyonephrose, der infolge des außerordentlich schlechten Herzbefundes ohne Narkose operiert werden mußte, trat im Momente, wo die Nierengefäße zwecks Exstirpation des Sackes unterbunden wurden, ein schwerer Kollaps ein, der zwar behoben wurde, zweifellos aber zum Tode geführt hätte, wenn eine länger dauernde Narkose angewandt worden wäre; Puls in den ersten 2 Tagen 140—160, 14 Tage lang 120 bei normalen Temperaturen.

Die Fälle beweisen die Richtigkeit der Ergebnisse und die Zweckmäßigkeit der Anwendung der funktionellen Herzprüfung nach K. (cf. Deutsche med. Wochenschrift 1904 Nr. 22).

2) Herr Strauss: Demonstration eines Präparates von chronischer, hämorrhagischer, granulöser Entzündung der Flexura sigmoidea. Der Kranke hatte monatelang Blut und Schleim mit dem Stuhl entleert, Leibschmerzen, Tenismus, zuletzt einen Schüttelfrost gehabt. Der Douglas'sche Raum zeigte sich von einem harten Exsudat ausgefüllt, das sich bei der Autopsie als eine um die Flexur gelegene Phlegmone erwies.

3) Herr Albu: Demonstration eines hühnereigroßen, 49 g schweren, fast ausschließlich aus Cholestearin bestehenden Gallensteines, der bei einer Karlsbader Kur per vias naturales abgegangen war. Die Cholelithiasis und Perforation des Steines in den Darm waren völlig latent verlaufen.

Diskussion: Herr Becher erwähnt einen ähnlichen Fall, welcher durch Ileus zum Exitus geführt hatte. Auch hier hatte der Durchbruch keinerlei Beschwerden verursacht.

4) Diskussion des Vortrages des Herrn Karewski: Ursache, Verhütung und Behandlung des perityphlitischen Anfalles.

Herr Benda: Bei der eigentlich deletären Appendicitis handelt es sich nicht um ein in die Tiefe-Greifen von oberflächlichen Prozessen, sondern entweder um die Einklemmung eines Steines (fast immer Kotsteines), oder um das Rezidiv einer Appendicitis, wo im ersten Anfälle die Stenose, im zweiten dann der Ileus entstand.

Herr Becher empfiehlt zur besseren Indikationsstellung für die Operation eine Sammelforschung. Zahlreiche Fälle heilen auch ohne Operation.

Herr Fränkel empfiehlt die Operation, wenn in zwei Tagen diffuse Reizerscheinungen auftreten, ferner bei Rezidiven und Abszedierungen. Er wartet bei lokalisierter, milder Perityphlitis ruhig ab. Bei unklaren Abdominalbeschwerden Abführmittel zu geben, ist falsch; statt derselben ist Opiumdarreichung zweckmäßig.

Herr Albu: Viele Fälle beginnen stürmisch und heilen doch in 2—3 Tagen. Er ist ein Gegner der Abführmethode, reicht aber auch kein Opium, weil dadurch oft das Krankheitsbild verschleiert wird. Bei starken Schmerzen gibt man am besten Morphinum.

Herr Bloch: Mitteilung eines einschlägigen, letal verlaufenen Falles.

Herr Strauss schließt sich den Ausführungen Fränkel's an, nur gibt er statt Opium Morphinum.

Herr Fränkel empfiehlt die Opiumbehandlung, welche das entzündete Organ ruhig zu stellen bezweckt, auch für die perforierenden Typhusgeschwüre.

Herr Hirschfeld: Zur Erleichterung der Palpation bei der Bauchuntersuchung empfiehlt sich, wo ein warmes Bad nicht angebracht ist, die vorherige Anwendung warmer Umschläge.

Herr Ruhemann führt die Häufigkeit der Perityphlitis nicht auf eine bessere Diagnosenstellung, sondern auf eine wirkliche Zunahme zurück und glaubt, daß auch der Verlauf jetzt schlechter sei (mehr Rezidive) als früher. Er empfiehlt eine interne, chronische Behandlung mit Ichthyol- und Jodpräparaten.

Herr Karewski (Schlußwort) empfiehlt nochmals die Frühoperation, weil er oft in scheinbar leichten Fällen in wenigen Stunden schwere Unglücksfälle eintreten sah.

Reckzeh (Berlin).

## Bücher-Anzeigen.

### 11. W. Nagel. Handbuch der Physiologie des Menschen.

Braunschweig, Friedrich Vieweg & Sohn, 1905.

Von den Jahren, in welchen Hermann's klassisches Handbuch der Physiologie entstand, trennt uns ein großer, an physiologischer Arbeit reicher Zeitraum — ein Umstand, der allein N.'s Unternehmen rechtfertigt. Und wenn man die Liste der Mitarbeiter durchmustert und hört, daß das neue Handbuch bei Vieweg verlegt wird, so wird man dieses Werk von vornherein mit einem ausgezeichneten Vorurteil begrüßen. Überlegt man andererseits, wie sehr das Tatsachenmaterial in dieser Zeit angeschwollen ist, und dann, wie stark die einzelnen Mitarbeiter persönlich an dieser Bereicherung des physiologischen Wissens beteiligt sind, so wird man eine enzyklopädische Behandlung des Stoffes kaum wünschen. Eine solche ist denn auch durch die Bemessung des Umfanges auf vier Bände ausgeschlossen. Es werden vielmehr die einzelnen Bearbeiter abgerundete Darstellungen der von ihnen speziell gepflegten Arbeitsgebiete geben, und hierbei soll die Individualität des einzelnen durchaus nicht verwischt werden. Dieser Umstand gewährleistet eine Lebendigkeit und Frische der Behandlung, die nicht jedem Handbuch eigen ist, und den Leser nicht bloß zu unterrichten, sondern auch zu fesseln verspricht. Der mäßige Umfang des Werkes erhöht die Zugänglichkeit desselben für viele, es sucht seine Leser in einem wesentlich weiteren Kreise als dem der Fachgenossen allein. Dem Bedürfnis des Arztes ist dadurch Rechnung getragen, daß der Physiologie des Menschen durchweg die hauptsächlichste Aufmerksamkeit zugewendet ist; auf die vergleichende Physiologie wird nur eingegangen, soweit sie für jene herangezogen werden muß und die Lücken der menschlichen Physiologie ausfüllt. Abbildungen werden nur beigegeben, soweit der Text durch bildliche Erläuterung unbedingt unterstützt werden muß.

Die Veröffentlichung des Handbuches hat mit der ersten Hälfte des dritten der Sinnesphysiologie gewidmeten, Bandes begonnen. Von den 282 Seiten dieses Halbbandes werden 170 durch die Abhandlung der Gesichtsempfindungen von J. v. Kries ausgefüllt. Aus der Feder desselben Autors stammt auch ein einleitender Abschnitt zur Physiologie der Sinne, welchem N. eine Übersicht der Lehre von den spezifischen Sinnesenergien voranschickt. Der Herausgeber hat auch die objektiven Wirkungen des Lichtes auf die Netzhaut dargestellt. Dioptrik. Akkommodation nebst einer Theorie des Augenspiegels gibt von p. 30—90 Schenck.

Sommer (Würzburg).

## 12. Sahli. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Studierende und praktische Ärzte. IV. umgearb. und ergänzte Auflage.

Wien, Franz Deuticke, 1905.

Das S.'sche Handbuch ist so bekannt, daß die Empfehlung einer neuen Auflage sich füglich erübrigen könnte. Es hat längst seinen Weg in den Bücherschrank der Ärzte und Studenten gefunden, und es könnte das Herauskommen einer neuen Auflage, noch nicht 1 Jahr nach Erscheinen der dritten, nur als ein Ausdruck der schnell um sich greifenden Popularität des bedeutsamen Werkes angeführt werden. Die neue Auflage ist aber keineswegs nichts weiter als eine Vergrößerung der alten, sondern sie ist eine »umgearbeitete und ergänzte« im besten Sinne des Wortes. Wie rührig in der S.'schen Werkstatt gearbeitet wird, das kann man gerade an diesem Buche sehen. Fast in allen Teilen sind wichtige und durchgreifende Ergänzungen und Verbesserungen angebracht. Um sie hier nur anzuführen, müßte man geradezu mehr als zwei Druckseiten der Vorrede abdrucken, welche auf einzelne dieser Bereicherungen des Werkes ausdrücklich hinweisen. — Der Kenner merkt auf jeder Seite, mit wie scharfen Augen S. alle Erscheinungen der Literatur verfolgt, wie kritisch er die Spreu von dem Weizen zu sondern versteht und in wie geschickter Weise er die neuen Bausteine seinem Lehrgebäude einfügt. Das ist nur möglich, wenn ein Autor nicht bloß die Anschauungen anderer reproduziert, sondern selbst unermüdlich wissenschaftlich tätig ist. — Eine Fülle eigener Beobachtungen sind dem Werk einverleibt, welche andere zum Gegenstande besonderer Originalartikel machen würden, und damit erhebt sich das vorliegende Werk nicht nur weit über den Wert eines gewöhnlichen Lehrbuches, sondern stellt eine Quelle der Belehrung auch für den wissenschaftlich arbeitenden Arzt dar. Als ein Muster von Fleiß und Gründlichkeit wird das S.'sche Buch noch lange eine Zierde der medizinischen Literatur bleiben.

Unverrückt (Magdeburg).

## 13. Eulenburg, Kollé und Weintraud. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden und ihrer Anwendung auf die spezielle ärztliche Diagnostik. Bd. II. 2. Hälfte.

Wien, Urban & Schwarzenberg, 1905.

Die zweite Hälfte des II. Bandes, mit der das schon mehrfach hier besprochene Werk zum Abschluß gelangt ist, enthält die Fortsetzung der Untersuchung der Nieren und Nierenbecken aus der ersten Hälfte von H. Strauss, in der auch die physikalisch-chemischen Methoden Berücksichtigung finden. Die Untersuchung der Harnwege und männlichen Geschlechtsorgane erfährt eine sehr ausführliche Darstellung durch Buschke, in der namentlich die instrumentelle Untersuchung, besonders die Endoskopie, eingehend geschildert wird. Die der weiblichen Geschlechtsorgane hat H. W. Freund zum Verfasser. Sehr instruktiv ist die Untersuchung des Nervensystems dargestellt von A. Eulenburg, die eine genaue Schilderung der Sensibilitäts- und Motilitätsprüfung gibt; bei ersterer sind alle Gefühlsqualitäten, bei letzterer die Reflexe in weitestem Sinne, die willkürliche Motilität, die Koordinationen der Bewegungen und der Sprache behandelt; diesen werden dann die Störungen der Sensibilität und Motilität bei den verschiedensten Nervenkrankheiten gegenübergestellt, an die sich die neurotischen Störungen der Zirkulation, Sekretion und Ernährung anschließen. Zahlreiche Abbildungen, die auch den übrigen Kapiteln beigegeben sind, dienen hier besonders der Erläuterung pathologischer Befunde.

Hieran schließt sich die psychiatrische Untersuchung von Sommer, die außer dem psychischen Verhalten auch den körperlichen Zustand berücksichtigt. Weiter folgt die Untersuchung des Gehörorgans von Hinsberg, die der Nase, des Mundes und des Rachens von Kümmel, des Kehlkopfes und der Luftröhre von Avellis, und endlich die der Muskeln, Knochen und Gelenke von Henle, in denen allen die diagnostischen Methoden und ihre instrumentelle Anwendung zu eingehender sprachlicher und bildlicher Darstellung gelangen.

Das nun vollendete Werk zeichnet sich durch besondere Reichhaltigkeit und Vielseitigkeit aus, und wird darum mit an erster Stelle unter den Lehrbüchern der klinischen Untersuchungsmethoden stehen. Wenn auch einzelne Gebiete vielleicht zu detailliert bearbeitet sind, so ist das nur ein geringer Nachteil gegenüber den Vorzügen des Werkes, zu denen, neben anderen, auch die übersichtliche Anordnung zu zählen ist.

**Markwald** (Gießen).

#### 14. **W. Markwald.** Über Becquerelstrahlen und radio-aktive Substanzen.

(Moderne ärztliche Bibliothek. Berlin, **Leonhard Simlon Nachf.**, 1904.)

Neben einem geschichtlichen Rückblick auf die Entdeckung gibt das Heftchen eine Erklärung der Eigenschaften und Wirkungen der Becquerelstrahlen, sowie einen kurzen Versuch der Theorie der Radioaktivität. Auch die nicht gerade das medizinische Gebiet berührenden Kapitel sind leicht verständlich, frei von jeder Spekulation, sehr flüssig geschrieben, und erfüllen wohl die Absicht des Verf., beim Leser den Eindruck zu erwecken, daß die Entdeckung obengenannter Strahlen und der radio-aktiven Substanzen für die Naturforschung von höchster Bedeutung zu werden verspricht.

**F. Rosenberger** (Würzburg).

#### 15. **E. Martini.** Insekten als Krankheitsüberträger.

(Moderne ärztliche Bibliothek. Berlin, **Leonhard Simlon Nachf.**, 1904.)

Die Frage, inwieweit Insekten als Überträger von Krankheiten fungieren können, steht gerade in den letzten Jahren mit im Mittelpunkt der Erörterungen auf hygienischem Gebiete. Wenn auch der größte Teil der Entdeckungen fern in den Tropen gemacht wurde und praktisch für die in Europa Lebenden wenig in Betracht kommt, so ist doch das allgemeine Interesse für diese Fragen ein so reges, daß die Ärzte wohl dem Verf. für das handliche, reich mit Abbildungen ausgestattete Schriftchen Dank wissen werden.

**F. Rosenberger** (Würzburg).

#### 16. **Jessner.** Diagnose und Therapie des Ekzems.

(Dermatologische Vorträge für Praktiker. Hft. 14.)

In dem vorliegenden Hefte gibt J. eine kurze Darstellung der Diagnose des Ekzems, wobei er auch auf die Ursachen des Ekzems eingeht.

**Seifert** (Würzburg).

### Therapie.

#### 17. **L. Ferrannini.** Il tachiolo nell' antisepsi gastrica.

(Riforma med. 1904. Nr. 39.)

In der Durante'schen Klinik wird seit einer Reihe von Jahren Fluorsilber durch Paternò dargestellt, in wässriger Lösung als Wunddesinfizienz angewandt. Es vernichtet in der Lösung von 1 : 150 000 die stärksten pyogenen Infektionsträger in 1 Minute: so den Streptokokkus und Staphylokokkus pyogenes aureus. In der Lösung von 1 : 1000 nach ca. 20–30 Minuten Milzbrandsporen. Durante und Perez rühmen Tachiol als das wirksamste und am wenigsten toxisch wirkende Antiseptikum.

Sogar zur Reinigung des Trinkwassers hat sich das Tachiol in der Gabe von 1 : 500 000 nach Paternò und Cingolani bewährt.

F. benutzte das Präparat Paternò's zu Magenausspülungen. Er fand es auch hier von vorzüglicher Wirkung und kommt zu dem Schluß, daß Tachiol in Lösungen von 1 : 3000 bis 1 : 5000 für den Magen das beste Antiseptikum und Antifermentativum ist, sowohl bei Magenausspülungen als bei interner Anwendung. In dieser Gabe ändert es keine der gewöhnlichen Funktionen des Magens, wirkt sogar leicht anregend auf die motorische Kraft des Magens und verbessert die proteolytische und koagulierende Eigenschaft des Magensaftes.

Das Tachiol hat den Vorzug, die Magenschleimhaut umzustimmen, ähnlich den Argentumsalzen im allgemeinen. Es ist ein vorzügliches Hilfsmittel bei chronischen Gastritiden.

**Hager** (Magdeburg-N.).

18. **Lockwood and Andrewes.** A case of cutaneous anthrax successfully treated by Sclavo's serum.

(Brit. med. journ. 1905. Januar 7.)

Bei einem 31jährigen Haarbeiter trat eine Pustel auf der linken Wange auf, in der sich zahlreiche Milzbrandbazillen nachweisen ließen. Bei der Aufnahme in das Hospital bestand hohes Fieber. Es wurden 40 ccm Sclavo's Serum injiziert. Hiernach stieg in den nächsten Tagen die Temperatur noch weiter, auch zeigten sich die rechteitigen Kieferdrüsen erheblich geschwollen. Am 8. Tage sank die Temperatur zur Norm, neue Pusteln in der Umgebung der ersten traten nicht auf. Von da ab machte die Heilung rasche Fortschritte; Milzbrandbazillen waren in der Pustel nicht mehr nachweisbar. Nach 25 Tagen konnte Pat. mit gut vernarbter Wunde entlassen werden.

**Friedeberg** (Magdeburg).

19. **W. Havelburg.** Die prophylaktische Bekämpfung des Gelbfiebers.

(Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Bd. VIII. Hft. 9.)

Die brasilianischen Staaten haben umfassende prophylaktische Maßnahmen gegen die Verbreitung des Gelbfiebers getroffen, die besonders in der Bekämpfung der übertragenden Insekten (*Stegomyia fasciata*) bestanden. Große Massen von Desinfizientien wurden zu Reinigungszwecken und zur Abtötung der Larven in stehenden Gewässern verwendet.

Der Erfolg war eine Abnahme der Mückenplage und ein Absinken der Krankheitsfälle in Rio de Janeiro. Andere hygienische Maßnahmen, die früher versucht worden sind, haben keinen Erfolg gehabt.

**J. Grober** (Jena).

20. **S. Laache.** Zur Pathogenese des Laktopheninikterus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 49.)

Laktopheninikterus ist erklärt worden als Folge einer Schleimhautentzündung der Vater'schen Papillen oder als »hämatogen«, da das Mittel blutkörperchenlösend wirkt. L. hat an 20 Fällen mit rheumatischen Beschwerden Untersuchungen über das Auftreten des Ikterus angestellt. Er glaubt, daß der Ikterus, der oft mit einer malariaähnlichen Temperatursteigerung einhergeht, bei sieben seiner Fälle gastrointestinalen Ursprunges war, daß bei zwei anderen aber die Leberzellen oder die Epithelien der kleinen Gallengänge vom Blute her angegriffen worden sind, daß also eine absteigende Reizung stattgefunden habe. Er glaubt das daraus schließen zu können, daß eine Entfärbung der Stühle nicht eintrat, daß also ein Abschluß von Galle durch die entzündlich geschwellte Schleimhaut nicht vorhanden war.

Die Möglichkeit, daß nur ein teilweiser Verschuß des Ductus choledochus vorhanden war, will L. anscheinend nicht gelten lassen.

**J. Grober** (Jena).

21. **Foisy.** Stovain.

(Tribune méd. 1904. Nr. 37.)

Stovain, dem Pouchet und Chevalier (s. d. Zentralblatt 1904 Nr. 50) eine gute Zukunft prophezeien, ist ein viel schwächer wirkendes lokales Anästhetikum als Kokain; die Tierversuche ergaben, daß eine Kombination von Stovain mit Adrenalin zwar eine deutliche vasokonstriktorische Wirkung ergibt, daß auch die Giftigkeit des Stovains herabgesetzt wird, daß aber bei der Verwendung dieser Kombination leicht Nekrosen an der Injektionsstelle entstehen, so daß beim Menschen zur Schleich'schen Lokalanästhesie diese Verbindung nicht gebraucht werden soll. Auch zur Anästhesierung der Schleimhäute scheint sich die Kombination nicht zu eignen.

**Selfert** (Würzburg).

22. **J. Jacobson.** Velosan, ein neues Salizylpräparat zu äußerlichem Gebrauche.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Dezember.)

Velosan ist eine Salizylsalbe, deren Grundlage Fetron ist. Die gelbe, angenehm esterartig riechende, gut haltbare Salbe enthält Salizylsäure und Salol, läßt

sich leicht in die Haut einreiben, ohne Hautreizungen hervorzurufen. Die Resorption erfolgt schnell. Wenige Stunden nach der Einreibung zeigt der Urin starke Salizylreaktion. Das Indikationsgebiet findet Velosan in erster Linie bei rheumatischen Erkrankungen aller Art, in welchen Salizylsäure zur Verwendung kommt, sowie bei übelriechenden Schweißen als Desodorans. v. Boltenstern (Berlin).

### 23. Kress. Beitrag zur Wirkung des Veronal.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Januar.)

Bei schweren Agrypnien von Neurasthenischen und Hysterischen besitzt das Veronal im Vergleich zu anderen Schlafmitteln zweifellos den Vorteil der durchschnittlich prompten Wirkung, des Mangels unangenehmer Neben- und Nachwirkungen. Jedoch hat K. unter zwölf Fällen dreimal nach abendlichen Dosen von 0,5 g Veronal am 3. oder 4. Tage eine kumulierende Wirkung beobachtet, welche sich in Form einer pathologischen über mehrere Tage sich erstreckenden Schlaftrunkenheit mit konsekutiver, äußerst mangelhafter Nahrungsaufnahme und Unfähigkeit das Bett zu verlassen zeigte. Sobald die ersten Anzeichen der kumulativen Wirkung eintreten, soll man von dem Hypnotikum absteigen. Das tritt meist schon am 2. Tag ein. Vielleicht läßt sich durch allmähliche Verringerung der Quantität und episodische systematische Vergrößerung die Kumulativwirkung bei gleichzeitiger Erhaltung einer genügenden Nachtruhe vermeiden.

v. Boltenstern (Berlin.)

### 24. F. Prölss. Erfahrungen in der Landpraxis mit Veronal.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Februar.)

P. bestätigt die günstigen Erfahrungen über Veronal als Schlafmittel. Sehr wertvoll erwies es sich bei langdauernden chirurgischen Leiden, bei welchen nicht der Schmerz, sondern die Ruhelage am Tage, die Sorge um Heilung und Zukunft den Schlaf des Kranken stören und ihm die Kräfte zur Heilung nehmen, als sicheres Schlafmittel ohne Nebenwirkungen. Gleichfalls bewährte es sich bei inneren Krankheiten. Schlaflosigkeiten, welche durch Schmerzen, z. B. bei Pneumonie, Gallenleiden, Koliken, verursacht wurden, wurden ebensowenig wie solche bei chirurgischen Leiden beeinflußt. Wenn aber der Schmerz nicht gerade der Störer des Schlafes war, sondern z. B. bei Herzfehlern oder Asthma die Atmungsstörung oder Bewegungsmangel, Sorge, Überanstrengung, z. B. bei Neurasthenia, der Grund war, hat Veronal immer gute Dienste geleistet. Dabei wird die Herz Tätigkeit nicht beeinflußt. Eine Gewöhnung tritt nicht ein, welche zur Steigerung der Gaben führt. Man kann es daher auch bei schweren Herzfehlern anwenden und zur Abgewöhnung des Morphiums. Ungünstige Nebenwirkungen sind nie beobachtet.

v. Boltenstern (Berlin.)

### 25. O. Liebreich. Über tonisierende Weinpräparate.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Januar.)

Bei längerer Konservierung des Chinaweines findet eine Abscheidung des gerbsäurehaltigen Materials statt. Dadurch wird die Wirksamkeit des Weines vermindert. Durch Zusatz von Glycerin wird die eigentliche tonisierende Wirkung des Weines aufgehoben. Wenn man Chinawein gebrauchen will, soll er frisch zur Herstellung verschrieben und in kurzer Zeit verbraucht werden.

Bei »Vials Wein« handelt es sich um einen Chinawein, bei welchem Fleischextrakt und Calcium lactophosphat. zugesetzt sind. Ein brauchbarer Fleischextrakt ist an sich ein sehr gut verträgliches Tonikum. Die obige Verbindung ist daher als eine zweckmäßige zu bezeichnen. Die Zusammensetzung ist auch insofern glücklich gewählt, als das Präparat neben seiner Wirkung auch für den Genuß ein durchaus angenehmes ist.

v. Boltenstern (Berlin.)

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boas, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

~~~~~  
Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 17.                      Sonnabend, den 29. April.                      1905.

**Inhalt:** 1. Wassermann, 2. Saugman, 3. und 4. Fischer, 5. v. Behring, 6. Bartel, 7. Peruschky, 8. Körner, 9. Lignières, 10. Preisz, 11. Rabinowitsch, 12. Huber, 13. Bielefeldt, 14. Branson, 15. Dinges, 16. Schellenberg und Scherer, 17. Bonardi, 18. Godart-Dankleux, 19. Richter, 20. Palermo, 21. Strauss, 22. Falkenheim, 23. Bastedo, 24. Fauconnet, 25. Sörgo, 26. v. Korczyński, 27. Köhler und Behr, 28. Schneider, Tuberkulose. — 29. Müller, Mastitis chronica scrophulosa.

**Berichte:** 30. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

**Bücher-Anzeigen:** 31. Schnirer u. Vierordt, Enzyklopädie der praktischen Medizin. — 32. Baumann, Spezialbuchhaltung für Ärzte. — 33. Seifert, Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel. — 34. Metsch, Grundlagen der Serundiagnostik. — 35. Ewald, Erkrankungen der Gallenblase und Gallengänge. — 36. Boyer, Verwendung kolloidaler Metalle. — 37. Freund, Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau. — 38. Moll, Sexuelle Perversionen, Geisteskrankheit und Zurechnungsfähigkeit.

**Therapie:** 39. Ebelstein, Behandlung der Hyperazidität des Magensaftes. — 40. Fleiner, Verwendung natürlichen Magensaftes bei Magenkrankheiten. — 41. Winterstolss, Chirurgische Behandlung des kallosen penetrierenden Magengeschwürs. — 42. Glogner, Thiosinamin bei Magenerweiterung. — 43. Backhaus, Milchhygiene und Säuglingsnahrung. — 44. Hölzelschmied, Pegnin. — 45. Wolf, Malzextrakt. — 46. Miller, Nährklistiere. — 47. Engels, Styrol. — 48. Schmidt, Behandlung der habituellen Obstipation. — 49. Blum, Purgien. — 50. Maasson, Ankylostomiasisprophylaktikum. — 51. Lund, Atropin bei Intususszeption.

## 1. Wassermann. Beitrag zur Kenntnis der Infektionswege bei Lungentuberkulose.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 48.)

W. hat eine Reihe von Erkrankungsfällen beobachtet, bei denen zuerst die Mund- oder Rachenschleimhaut, besonders die Tonsillen erkrankten, worauf der Krankheitsprozeß die Halslymphdrüsen und dann die Pleura ergriff, bis endlich die Lungen selbst tuberkulös wurden. Die Affektion der zuerst genannten Organe wird häufig gar nicht bemerkt, da sie außer einer Schwellung der Halslymphdrüsen keine Erscheinungen macht. Wohl aber macht die Erkrankung der Pleura subjektive Symptome; Stiche in der Schulter und ähnliche Schmerzempfindungen treten häufig auf, manchmal, jedoch selten, sind auch pleuritische Reibegeräusche hörbar. Die Erkrankung der Pleura

parietalis führt dann auch zu einer Affektion der Pleura visceralis, es kommt an den Stellen, wo die Atmungsexkursionen sehr gering sind, zu Verklebungen, und zwar im besonderen hinten oben medial an der Lungenspitze. Während dieser Zeit bietet die Lunge selbst auch dem genauesten Beobachter keinerlei krankhaften Befund; ganz allmählich geht dann der tuberkulöse Prozeß von der Pleura auf die Lunge über. Eine Anzahl von Krankengeschichten, die W. anführt, sprechen für diesen Infektionsmodus. Der anatomische Beweis, daß die Erkrankung von der Pleura costalis auf die Pleura pulmonalis übergeht, wäre sehr wünschenswert, dazu müßte allerdings die bisher bei Sektionen übliche Methode, die Lungen herauszunehmen, etwas modifiziert werden.

Peelchau (Charlottenburg).

## 2. Chr. Saugman. Zur Frage der Bedeutung der Tröpfcheninfektion für die Verbreitung der Tuberkulose.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. VI. Hft. 2.)

Verf., Direktor des Veljeftjord-Sanatoriums, hat eine Sammel-forschung für die Tuberkuloseansteckung der Heilstättenärzte an-gestellt. Alle schon vorher tuberkulös infizierten wurden ausgeschlossen. Bei der Halsbehandlung schützten sich die meisten Ärzte nur durch Abwendung des Kopfes vor dem Husten der Kranken, nur drei trugen maukorbartige Masken vor dem Munde. Die betreffenden Berichte wurden aus fast allen europäischen Ländern eingesammelt; insgesamt konnten Nachrichten über 174 gesunde Ärzte, die mindestens 3 Mo-nate an einem Lungen-sanatorium gearbeitet hatten, verwertet werden: nach 3½ Jahren war keiner von diesen an Tuberkulose gestorben, 5 waren an anderweitigen Krankheiten gestorben, 167 waren gesund geblieben, 2 oder 3 waren tuberkulös erkrankt, aber wieder genesen. — Von 62 an Halskliniken tätigen gesunden Ärzten war niemand in der Folge an Tuberkulose erkrankt. Es ist daher für gesunde er-wachsene Männer nicht oder sehr wenig gefährlich, von Lungen- oder Kehlkopftuberkulösen angehustet zu werden, und die »Tröpfcheninfek-tion« besitzt deshalb keine nennenswerte praktische Bedeutung.

Gumprecht (Weimar).

## 3. Fischer. Die Gelegenheit zur Ansteckung mit Tuber-kulose in der Vorgeschichte der Lungenkranken.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. VI. p. 410.)

Der Statistik F.'s liegt Heilstättenmaterial zugrunde. Zum größten Teil stammt es aus der Schweiz, zum kleineren aus den Nachbar-ländern, Deutschland und Frankreich. Die Klassen der Bevölkerung sind alle vertreten, wenn auch die Besitzenden überwiegen. Die Stadt-bewohner stehen in der Mehrzahl; die beiden Geschlechter kommen sich an Zahl fast gleich, dem Lebensalter nach ist das dritte Dezen-nium am stärksten vertreten. — Es sind 580 Krankengeschichten verwertet, von denen 221 im Sinne einer Ansteckungsgefahr durch



tuberkulose angesprochen werden können. Von diesen 221 Lungen-  
 uberkulösen hatten den infizierenden Krankheitskeim aufgenommen  
 von phthisischen Eltern 74 Personen, von anderen phthisischen Ver-  
 wandten 29 Personen, auf den Tummelplätzen der Kinder 6, in Schule  
 und Seminar 12, in der Kaserne 9, in infizierten Schlafzimmern und  
 bei der Pflege tuberkulöser Kranker 3, von phthisischen Freunden 9,  
 in Lokalen des großen Verkehrs 12, von dem phthisischen Gatten 10,  
 in Arbeitsräume 57.

Gumprecht (Weimar).

#### 4. Fischer. Über die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose in den Schwarzwalddörfern Langenschiltach und Gremmelbach.

(Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. III. Hft. 1.)

Die Schwarzwalddörfer mit ihrer großen Bodenfläche bei spär-  
 licher seßhafter Bevölkerung eignen sich ganz besonders für das Stu-  
 dium der Tuberkulose-Ätiologie. Verf. hat nun in zwei solchen  
 Dörfern eingehende Personalerhebungen veranstaltet, und die gewon-  
 nenen Stammbäume, die aus äußeren Gründen nicht abgedruckt werden  
 konnten, der Heidelberger Bibliothek überwiesen. Es fand sich ein  
 starkes Überwiegen der Phthisefälle in den Kleinbetrieben, Fabriken  
 usw. gegenüber der gesünderen Beschäftigung mit der Landwirtschaft.  
 Die gesündere Wohnungslage auf der Höhe setzt die Häufigkeit der  
 Phthise auf die Hälfte herab. In der Regel läßt sich die Phthise  
 nestweise in manchen Familien nieder, doch kommen auch sporadische  
 Fälle zur Beobachtung. Die Phthise betrifft ferner nicht dieselbe  
 Familie durch Generationen hindurch, sondern vorwiegend dieselbe  
 Haushaltung, so daß also weniger die Erblichkeit als die Infektion  
 bei engem Zusammenleben in Betracht zu kommen scheint. Sozial  
 und hygienisch auf niedriger Stufe stehende Bevölkerung zeigt er-  
 höhte Krankheitsziffer und Sterblichkeit an Phthise.

Gumprecht (Weimar).

#### 5. v. Behring. Über alimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter.

(Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1904. Bd. III. Hft. 2.)

B. entwickelt seinen bereits früher in diesem Zentralblatt be-  
 sprochenen Standpunkt hier noch einmal im Zusammenhange. Der  
 Rindertuberkelbazillus ist mindestens ebenso gefährlich für den Men-  
 schen, namentlich für den Säugling, wie der Menschentuberkelbazillus;  
 die Tuberkuloseinfektion des Menschen findet meist im frühesten  
 Kindesalter statt und kommt nur deshalb später zur Erscheinung,  
 weil die mannigfachen Schädigungen und Neuinfektionen der späteren  
 Jahre sie zum Ausbruch bringen. Für die Rinderimmunisierung gibt  
 B. jetzt einen Impfstoff in Trockenform ab; über die Erfolge dieser  
 Impfungen wird er in seinen »Beiträgen« berichten. Die an Lungen-  
 tuberkulose leidenden Kranken sind durch die vieljährige Anwesen-

heit der Bazillen in ihrem Körper gewissermaßen gegen Tuberkulose immunisiert; aus diesem Grunde bleibt trotz der in den Lungen vorfindlichen großen Bazillenmenge die Krankheit auf die Lungen beschränkt; ohne diese erworbene Immunität würden die Lungenkranken alle an akuter Miliartuberkulose zugrunde gehen. — An den Aufsatz schließt sich eine Erwiderung von Flügge, die zu Replik und Duplik führt.

Gumprecht (Weimar).

## 6. Bartel. Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose.

(Wiener klin. Wochenschrift 1906. Nr. 7.)

Die Ergebnisse der 29 Tierversuche zeigen, daß Tuberkelbazillen in Kulturaufschwemmung in geringer Menge in das leere Maul der Versuchstiere getropft, eine allgemeine Lymphdrüsentuberkulose hervorriefen — Hals, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen. Dabei kommt es auch zu tuberkulösen Veränderungen der inneren Organe — Lunge, Leber, Milz. Die in Betracht kommenden Schleimhäute blieben anscheinend unverändert. Waren Tuberkelbazillen in Kulturaufschwemmung der Nahrung beigemischt, so ließen sich Zeichen einer Bazilleninvasion am regionären lymphatischen Gewebe der oberen — Mund- und Rachenhöhle — und der späteren Wege — Magen und Darm — des Digestionstraktus nachweisen. Dabei waren jedoch die Mesenterialdrüsen häufiger betroffen, als das lymphatische Gewebe der Mund- und Rachen-schleimhaut und der Halslymphdrüsen. Wenn Tuberkelbazillen in tuberkulösen Organstückchen eingeschlossen der Nahrung beigemischt waren, so trat die Beteiligung des regionären lymphatischen Gewebes der oberen Wege fast völlig in den Hintergrund gegenüber der der Mesenteriallymphdrüsen. Makroskopisch ergaben sich bei stets anscheinend unveränderten Schleimhäuten des Digestionstraktus niemals Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Erkrankung an irgendeiner Stelle des Organismus, mikroskopisch dagegen fanden sich des öfteren in dem lymphatischen Gewebe der Fütterungstiere die der produktiven Komponente der Tuberkelbazillenwirkung zuzuschreibenden Veränderungen. Oft aber war die Bazilleninvasion erst durch Verimpfung der lymphatischen Gewebsgruppen des gefütterten Tieres am Meerschweinchen nachweisbar.

Seifert (Würzburg).

## 7. Petruschky. Beobachtungen über Ehen und Nachkommenschaft Tuberkulöser, die mit Tuberkulin behandelt wurden.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. VI. p. 304.)

Verf. hat für das obige Thema 11 Krankengeschichten verwertet und zieht daraus folgende Schlüsse: Tuberkulösen, welche unter Tuberkulinbehandlung geheilt sind, kann die Heirat ohne Risiko gestattet werden. Die Tuberkulinbehandlung bei Frauen kann noch während der Schwangerschaft mit Aussicht auf Erfolg gewagt werden, die

Aussicht, Mutter und Kind zu retten, wächst bei Tuberkulinbehandlung. Kinder tuberkulöser Eltern zeigen nichts von erbter Disposition, namentlich nicht die von Rothschild angegebene Verknöcherung des Schlüsselbein-Brustbeingelenkes, auch keine besondere Schwächlichkeit oder Anfälligkeit für Krankheiten. Wenn solche Kinder an Tuberkulose erkranken, so werden sie in der Regel durch das Zusammenleben mit den Eltern infiziert.

Gumprecht (Weimar).

### 8. O. Körner. Die Vorfahren und Nachkommen einer schwindsüchtigen Generation.

(Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1904. Bd. II. Hft. 5.)

Verf. gibt den Stammbaum seiner eigenen Familie. In seiner Generation erkrankten von 9 Kindern 7 an Tuberkulose; nur einer wurde geheilt, einer starb vorzeitig an Malaria, die übrigen erlagen ihrer Tuberkulose. Die Eltern dieser sieben tuberkulösen Personen waren selber nicht tuberkulös, hatten aber ihrerseits 3 tuberkulöse Geschwister gehabt. Die gesamte Nachkommenschaft dieser so stark mit Tuberkulose durchseuchten Familie seit dem Jahre 1860, 16 Kinder, 42 Enkel und 3 Urenkel ist bis jetzt völlig frei von Tuberkulose geblieben. Es zeigt das, wie wenig obligat die Vererbung der Tuberkulose ist.

Gumprecht (Weimar).

### 9. Lignières. La tuberculose humaine et celle des animaux domestiques sont elles vues à une même espèce microbienne: le bacille de Koch?

(Revista de la soc. méd. argentina 1904. Nr. 67.)

Verf. hat in einer Reihe von 20 Impfungen bei Rindern jedesmal tuberkulöse Veränderungen schwerer Natur erzielt, wenn die sicher tuberkulosefreien Tiere mit von Rindern stammendem tuberkulösen Material geimpft wurden. Dagegen erfolgte niemals eine allgemeine tuberkulöse Infektion, wenn die Tiere mit menschlichem Sputum geimpft wurden, das bei Kaninchen und Meerschweinchen Tuberkulose erzeugte. Er unterscheidet daher streng den menschlichen und den Rindertypus bei den Tuberkelbazillen. Hinsichtlich der anderen Haustiere sind seine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Aber beim Schweine fand er am häufigsten den Rindertypus, doch auch den menschlichen. Ziege und Schaf fand er in 2 Jahren niemals spontan tuberkulös; experimentell konnten sie mit menschlichen und besonders leicht mit vom Rind stammenden Tuberkelbazillen tuberkulös gemacht werden. Hunde, Katzen und Pferde zeigten das gleiche Verhältnis. Bei den Vögeln fand er wieder einen besonderen Typ; schon im Wachstum auf Agar und in Bouillon zeigten sich Unterschiede. Der Tuberkelbazillus der Vögel bildet auf festen Nährböden nicht jene trockenen, warzigen Kulturen, sondern feuchte, leuchtende, fette Überzüge, die sich leicht lösen. Es wächst auch bei höheren Temperaturen. Auch in Bouillon bestanden Differenzen. Säugetierbazillen lassen die

Flüssigkeit klar, Vögeltuberkelbazillen trüben sie. Säugetiertuberkelbazillen sind für Vögel, speziell Hühner, nicht pathogen. Verf. bespricht dann die Tuberkelbazillen der Fische, die für Meerschweinchen, Kaninchen und Vögel nicht pathogen sind, aber Fische und Kaltblüter infizieren. Er bespricht weiter die Literatur der bei Menschen erfolgten Infektion mit Rindertuberkulose und gibt an, daß er in sechs Fällen aus dem kranken Darne von mit Kuhmilch ernährten tuberkulösen Kindern einen Bazillus gezüchtet habe, der Kälber an allgemeiner Rindertuberkulose erkranken ließ. Er befürwortet daher energische Schutzmaßnahmen für den Menschen gegen die Rindertuberkulose.

F. Jessen (Davos).

# 10. H. Preisz. Vergleichende Versuche über Menschen- und Rindertuberkulose.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. VI Hft. 3.)

Die Versuche wurden an Kälbern und Kühen verschiedener Rassen angestellt. Unter zehn verschiedenen Stämmen menschlicher Tuberkulose fand sich kein einziger, der bei irgendeinem der 17 Versuchstiere eine allgemeine Tuberkulose hervorgerufen hätte. Von sechs subkutan infizierten Rindern schritt der Krankheitsprozeß nur in einem einzigen Falle bis zu dem nächsten Lymphknoten weiter, in einem Falle hinterließ die Einspritzung keine Spur. Einspritzungen in die Blutbahn und die Bauchhöhle und wiederholte Fütterungen mit Tuberkelbazillen blieben gänzlich erfolglos. Verf. folgert trotzdem nicht, daß die Menschentuberkelbazillen ungefährlich für das Rind seien, sondern meint, bei Zusammenwirkung günstiger Umstände könnte das menschliche Virus auch für das Rind und vermutlich auch umgekehrt ansteckend werden.

Gumprecht (Weimar).

# 11. L. Rabinowitsch. Die Geflügeltuberkulose und ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 46.)

Verf. hat 200 Vögel der verschiedensten Arten aus dem zoologischen Garten in Berlin sezirt und daran 55mal Tuberkulose nachweisen können. Die Vogeltuberkulose betrifft am meisten Darm, Leber und Milz, kommt aber auch an den Lungen vor. Der Geflügeltuberkulosebazillus ruft bei vielen Säugetieren tuberkulöse Veränderungen hervor und ist nicht etwa, wie angenommen wurde, stets für sie weniger virulent wie der Säugetiertuberkulosebazillus. Andererseits konnte Verf. auch bei zwei Raubvögeln Säugetiertuberkulose (mit Hilfe der Kultur-differenzen) nachweisen; außer den Papageien, von denen die Empfänglichkeit für den menschlichen Tuberkelbazillus lange bekannt war, erkrankt also auch diese Vogelgattung spontan daran. Übertragungsversuche menschlicher Tuberkulose auf Raubvögel sind im Gange. solche auf Hühnereier lieferten kein eindeutiges Resultat. Die Geflügeltuberkulose verbreitet sich gelegentlich durch Mäuse und Ratten,

lie den tuberkelbazillenhaltigen Vogelkot fressen, selbst an Geflügel-  
überkuloſe erkranken und event. von Vögeln wieder verzehrt werden.

J. Greber (Jena).

## 12. Huber. Races and peoples with regard to tuberculosis.

(New York med. news 1904. November 12.)

Verf. ſtellte in Amerika Unterſuchungen an bezüglich der Emp-  
fänglichkeit der Rassen und Volksſtämme gegenüber der Tuberkuloſe.

Der Neger wird außerordentlich leicht von Schwindsucht befallen.  
Es ſcheint jedoch dieſe Krankheit unter den Eingeborenen Afrikas,  
ſie ſie mit der Kultur in Berührung kamen, kaum vorgekommen zu  
ſein; auch vor dem amerikaniſchen Bürgerkriege war ſie unter den  
Negerſklaven ziemlich ſelten. In Ägypten und Abesſynien ſcheint ſeit  
der nahen Berührung dieſer Länder mit europäiſchen Nationen die  
Schwindsucht unter der Negerbevölkerung ſtark zugenommen zu haben.  
Gewiſſe Gewohnheiten der Neger ſcheinen prädiſponierend für Tuber-  
kuloſe zu wirken. Vor allem ihre Unſauberkeit. Ferner die ſchlechte  
Luft in ihren menſchenüberfüllten Wohnungen und die Gewohnheit,  
bei verſchloſſenen Fenſtern und Türen nachts ruſſende Kerzen zu  
brennen. Oft geſchieht dieſes, namentlich in den amerikaniſchen Süd-  
ſtaaten, aus Aberglauben, um böſe Geiſter hierdurch zu bannen.  
Ferner neigt der Neger zu einer überreichlichen Ernährung und iſt  
betreffs der Güte der Nahrungsmittel nicht wähleriſch. Möglicher-  
weiſe macht auch den Neger ſeine verhältnismäßig geringe Lungen-  
kapazität gegen Tuberkuloſe wenig widerſtandsfähig.

Die Indianer ſcheinen vor Berührung mit den Weißen gegen  
Tuberkuloſe immun geweſen zu ſein. Übermäßiger Alkoholgenuß  
und der Fortfall der früheren Abhärtung (durch ſtändigen Aufenthalt in  
friſcher Luft) ſind prädiſponierende Momente.

Unter der eingewanderten Bevölkerung zeigen namentlich in Neu-  
york die Chineſen eine große Schwindsuchtmortalität. Es erklärt  
ſich dieſes aus ihren denkbar ſchlechten Wohnungs- und Ernährungs-  
bedingungen. Die geringſte Sterbeziffer an Tuberkuloſe haben die  
Ungarn, Ruſſen und Polen dort. Sie ſind groÙenteils Juden, die an  
ſich im Laufe der Jahrhunderte erwieſenermaßen eine gewiſſe Immuni-  
tät gegen Tuberkuloſe erworben haben; überdies halten ſie an den  
alten Speiſegeſetzen feſt und haben dadurch weniger Gelegenheit mit  
minderwertigem Fleiſch in Berührung zu kommen, um ſo mehr als ſie  
Schweinefleiſch verabscheuen. Auch ſind ſie meiſt keine Alkohol-  
trinker. Verhältnismäßig oft erkranken in Neuyork Skandinavier an  
Schwindsucht. Hier ſpricht wahrſcheinlich der Klimawechſel mit, da  
dieſe Völker in der Heimat nur in geringem Grade der Tuberkuloſe  
anheimfallen. Daß in Amerika nur wenig Italiener an Schwindsucht  
ſterben, erklärt ſich daraus, daß viele derſelben, wenn ſie erkranken,  
ihre ſüdliche Heimat aufſuchen, um entweder dort zu geneſen oder  
zu ſterben.

Friedeberg (Magdeburg).

### 13. Bielefeldt. Tuberkulose und Arbeiterversicherung.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. VI. Hft. 3.)

Unter den neueren Einrichtungen zur Heilung der Tuberkulose sind namentlich die vom Roten Kreuz errichteten Erholungsstätten in der Umgebung von Berlin zu nennen, von denen dort fünf gegründet sind; es folgten andere Städte, wie Leipzig, Frankfurt a. M., Breslau, Stettin, Kassel usw. Allein Berlin spendete in 4 Jahren 200 000 Verpflegungstage. — Die den Krankenkassen nach § 21 Ziffer 3a des Krankenversicherungsgesetzes zustehende Genesende-Fürsorge hat zur Gründung zahlreicher Erholungs- und Genesungsheime Anlaß gegeben. Noch intensiver ist die Fürsorge der Invaliditätsversicherungsanstalten für die Tuberkulösen gewesen; die Ausgaben in den letzten 7 Jahren für diesen Zweck beliefen sich auf etwa 27 000 000 M. Von den in einem Jahre wegen Tuberkulose behandelten Personen sind nach 5 Jahren noch 32% als erwerbsfähig befunden worden. Bei Männern ist diese Zahl etwas geringer als bei Frauen. Die Tuberkulosesterblichkeit bei den Versicherten, die keine Heilstättenbehandlung genießen, sondern Invaliditätsrente beziehen, ist eine sehr hohe, denn ein Jahr nach Beginn der Rente leben von ihnen nur noch 17%, 4 Jahre nach dem Rentenbeginne nur noch 4%; die Verminderung der Mortalität infolge der Heilstättenbehandlung ist also eine ganz bedeutende. — Als weitere Faktoren bei der Tuberkulosebekämpfung sind zu nennen: die Wohnungsuntersuchungen der Krankenkassen, die Vortragskurse über Tuberkulose, die Tätigkeit des Deutschen Zentralkomitees zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke, die Versorgung der Landgebiete mit Gemeindeschwestern. Demgemäß geht die Tuberkulosemortalität überall in Deutschland zurück, im Jahre 1901 um 4,4% gegen das Vorjahr, im Jahre 1902 weiter um 1%.

Gumprecht (Weimar).

### 14. Branson. Tuberculosis and mortality in childhood.

(Brit. med. journ. 1905. Januar 14.)

Nach B.'s Erfahrungen an Kindern der armen Bevölkerung Londons ist Tuberkulose in den ersten beiden Lebensjahren absolut letal. Im Verhältnis zu den übrigen Todesursachen wächst die Mortalität der tuberkulösen Kinder progressiv bis zum 4. Jahre. Eine spezifische Beziehung zwischen Masern und Keuchhusten einerseits und Tuberkulose andererseits bestand nicht; über 50% der an Tuberkulose gestorbenen Kinder hatten keine dieser beiden Krankheiten gehabt. Katarrhe der Schleimhäute sind bei kleinen Kindern prädisponierend für Tuberkulose. Primäre tuberkulöse Infektion der Verdauungsorgane ist zwar nicht selten, tritt aber gegen die der Atmungsorgane außerordentlich in den Hintergrund.

Friedeberg (Magdeburg).

## 5. Dünge. Die Frühdiagnose der Lungenspitzenkrankungen durch vergleichende Palpation.

(Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. III. Hft. 1.)

Die Palpation ergibt in der Oberschlüsselbeingrube bei Lungenranken einen geringeren Tonus der kranken Seite gegenüber der gesunden Seite. Der Grad der Tonusverminderung entspricht etwa dem Grade der klinischen Erscheinungen. Die Technik des Verfahrens ist nach D. folgende: Man stellt sich hinter den auf einem Stuhl in möglichst schlaffer und gleichmäßiger Haltung sitzenden Kranken und legt die vier dreigliedrigen Finger in die Oberschlüsselbein-, den Daumen in die Oberschulterblattgrube beiderseits möglichst symmetrisch hinein; man prüft dann die Dicke der Teile und ihren Spannungsgrad durch Abtasten während der verschiedenen Atmungsphasen.

Gumprecht (Weimar).

## 6. Schellenberg und Scherer. Was leistet die Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes als Diagnostikum bei tuberkulösen Lungenerkrankungen?

(Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. III. Hft. 2.)

Bei der Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes muß das Auge vor der Untersuchung an die Dunkelheit gewöhnt werden, auf Blenden leistet man am besten Verzicht; der Kranke kann während der photographischen Aufnahme oberflächlich atmen; die Belichtungszeit für die Platte beträgt bis zu 2½ Minuten. — Von den zur Untersuchung gelangten 320 Fällen ergaben 298 ein positives Resultat, d. h. einen Schatten auf der photographischen Platte, wenn die Lunge tuberkulös war; auch chronische Bronchitis und Bronchoblennorrhöe ergab stets einen Schatten. Bei trockener Brustfellentzündung war das Resultat negativ. — Bei 22 Pat. war der durch die Röntgendurchleuchtung gewonnene Befund mit dem klinischen trotz wiederholter Untersuchung nicht in volle Übereinstimmung zu bringen. Die Röntgenuntersuchung kann das Spezifische des Tuberkuloseprozesses nicht enthüllen, sie kann auch bei fehlendem klinischen Befunde eine Spitzenaffektion nicht hinreichend sicher machen, wohl aber als wertvolle Ergänzung des klinischen Befundes dienen.

Gumprecht (Weimar).

## 17. Bonardi. L'attuale valore dell' inoscopia.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 88.)

Zur frühzeitigen Diagnose der Tuberkulose, ehe dieselbe klinisch mit Sicherheit zu erkennen ist, steht uns in erster Linie das Tuberkulin, in zweiter das Agglutinationsphänomen nach Arloing und Courmont zur Verfügung; weit unsicherer ist die Überimpfung von Blut und Körperflüssigkeiten auf Tiere, die Diazoreaktion, die Kryoskopie.

Im Jahre 1903 glaubte Jousset, der Leiter des Laboratoriums der med. Klinik in Paris, in der sog. Inoskopie ein sicheres diagnostisches Mittel gefunden zu haben. Er ging zunächst von der Tatsache aus, daß, wenn man ein Körperexsudat in einem Glase stehen läßt, sich nach kurzer Zeit ein mehr oder weniger beträchtliches Netzwerk von Fibrinfäden bildet, welches in seinen feinen Maschen Erythrocyten, Leukocyten, Endothelzellen, Bakterien enthält, während die seröse darüber stehende Flüssigkeit frei von allen normalen und pathologischen Elementen ist und sich bei der Tierimpfung wie eine sterile Flüssigkeit verhält. Die Untersuchung dieser im Fibrinnetz enthaltenen bakteriellen Elemente dehnte nun Jousset auch auf Untersuchung von Blut, welches Tuberkulösen entnommen war, aus, und die Resultate waren im Anfang außerordentlich bestechende. Jousset hatte unter 24 Inoskopien 23 positive Resultate aufzuweisen. Er kam zu dem Schluß, daß die tuberkulöse Bazillämie bei akuter Tuberkulose eine sehr häufige Tatsache ist; auch in chronischen Fällen ist sie nicht selten. Ferner beobachtete Jousset häufig transitorische Bazillämien ohne bemerkbare Lokalisation bei unbestimmten gastrischen und Lungenbeschwerden mit gutartiger Prognose. Leider haben Nachuntersuchungen anderer Autoren diese günstigen Resultate Jousset's nicht bestätigt. B. prüfte die Jousset'schen Angaben im Hospital zu Mailand aufs neue, und er legte namentlich Gewicht auf eine sorgfältigere Auswaschung der die Keime enthaltenden Fibringerinnsel, die sorgsame Verkleinerung und Digerierung aller Flöckchen und sorgfältige Zentrifugierung der durch Auswaschen mit feinmaschigen Sieben enthaltenen Flüssigkeit.

Auch nach diesen Vornahmen war B. nicht imstande die günstigen Angaben Jousset's zu bestätigen; immerhin aber waren seine Resultate, welche er in einer Tabelle veranschaulicht, derartige, daß er die Inoskopie der Tuberkulindiagnose und der Arloing-Courmont'schen Agglutinationsprobe als gleichberechtigt an die Seite gesetzt wissen möchte.

Hager (Magdeburg-N.).

## 18. Godart-Danhieux. Sténose pylorique due à une péritonite tuberculeuse.

(Policlinico 1904. Nr. 21.)

Verf. beschreibt einen Fall von tuberkulöser Peritonitis, welche an verschiedenen Stellen des Digestionstraktus zu mehr oder weniger vollständiger Obstruktion des Lumens geführt hat. Die Erscheinungen, welche sich boten, mußten als anormale Symptome im Verlauf eines Neoplasma des Magens gedeutet werden. Andere Zeichen von Tuberkulose in anderen Organen lagen nicht vor. Daher konnte man auch nicht an tuberkulöse Peritonitis denken. Die Erscheinungen bezogen sich allein auf die Digestionsorgane und besonders auf den Magen. Erst die Laparotomie gab für sie eine Erklärung. Die stenosierten Partien waren entstanden durch Tuberkelknötchen, welche die Häute



ler Organe durchsetzt hatten. Die Operation nahm einen sehr guten Verlauf. Die Gastrointestinalnaht schien völlig geglückt. Wahrscheinlich würden im weiteren Verlauf alle peritonealen Läsionen geschwunden sein, wenn nicht plötzlich eine Darmobstruktion sich eingestellt hätte mit äußerst heftigen Ileuserscheinungen, welche zum Tode hinüberleiteten.

v. Boltens Stern (Berlin).

## 19. Richter. Über Darmtuberkulose der Kinder in Waldenburg i. Schl.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 45.)

R. hat bei den Kindern der Steinkohlenbergarbeiter in Waldenburg eine Krankheitsform von so gleichförmigem Verlauf und von so häufigem Auftreten beobachtet, daß die Masern dagegen an Bedeutung verlieren. Er sieht die Krankheit als eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen an. Die meisten Fälle betrafen das Alter von 1—4 Jahren, Todesfälle sah er im vorigen Jahre nur sieben, eine im Verhältnis zu den Erkrankungen kleine Zahl. Die Symptome des Leidens waren folgende: Erhebliche Abmagerung und Blässe, welche meist ziemlich plötzlich eintraten, Störung des Appetites, Leibschmerzen und Druckempfindlichkeit des Leibes in der Nabelgegend, Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf, dabei zeitweilig erhöhte Körpertemperatur gegen abend (39,5°). Der Stuhl ist meist normal, Diarrhöen sind selten, trotzen aber dann der Behandlung. Die Sektion eines derartig erkrankten Kindes ergab außer vergrößerten, nicht verkästen Mesenterialdrüsen Hirnhauttuberkel. Außerdem ist Skrofulose unter den Kindern in Waldenburg sehr verbreitet. Die Milch ist so schlecht, daß von drei Käufern nur einer Vollmilch erhält; ferner sind die Wohnungsverhältnisse sehr ungünstige. Da die Milch in den meisten Fällen gekocht wird, so bereitet sie wohl nur durch die Veranlassung von Darmkatarrhen das spätere Eindringen von Tuberkelbazillen vor. Da unter den Erwachsenen in Waldenburg die Lungenschwindsucht selten ist, würden diese Beobachtungen für die Behring'sche Anschauung sprechen, daß die in der Jugend erworbene Tuberkulose vor späterer Ansteckung schützt.

Poelchau (Charlottenburg).

## 20. Palermo. Sulla tubercolosi del cieco e dell' appendice vermiforme.

(Riforma med. 1904. Nr. 41 u. 42.)

Sehr spärlich sind in der Literatur die Mitteilungen über Resektion des Coecums wegen tuberkulöser Infektion; auch die neuesten Handbücher der Chirurgie erwähnen die Coecaltuberkulose kaum in den Kapiteln, welche die Darmokklusion und Appendicitis betreffen.

P. zählt eine große Reihe von Chirurgen und pathologischen Anatomen auf, die sich in dem Sinne geäußert haben, daß das Coecum nicht nur der häufigste Sitz der Tuberkulose des Verdauungskanales sei, sondern daß die coecale Tuberkulose eine verhältnismäßig häufige Affektion sei.

Die sorgfältigen Untersuchungen von Strauss, Sormani, Baumgarten u. a. haben bestätigt, daß der größte Teil der mit dem Speichel und mit den Nahrungsmitteln eingeführten pathogenen Mikroorganismen vom Magen- und Darmsaft nicht zerstört, aber schnell weiter geschafft werden. An der Bauhini'schen Klappe und in den Falten des Dickdarmes findet zuerst eine Verzögerung des Fäkalstromes und die Möglichkeit der Anhaftung der Pilze statt.

P. berichtet über die letzten sieben von Tricomi operierten Fälle von Tuberkulose des Coecums. Einige der anatomischen Funde, welche der klinischen Gesellschaft von P. vorgelegt wurden, beweisen in vorzüglicher Art, daß der primäre Sitz der Tuberkulose im Processus vermiformis war. Derselbe war bereits von dem tuberkulösen Prozesse zerstört und wurde an seiner Infektionsstelle am Coecum nicht mehr gefunden.

P. kommt zu dem Schluß: Viele, vielleicht die meisten chronischen Appendicitiden sind tuberkulösen Ursprungs. Deshalb empfiehlt es sich, alle weggenommenen Wurmfortsätze nach dieser Richtung hin zu untersuchen.

Die Tuberkulose des Coecums ist meist abhängig von einer Tuberkulose des Appendix und nicht primärer Art, wie fast alle Autoren glauben.

Auch bei subakuten Appendixkrisen empfiehlt sich deshalb die frühzeitige Operation, namentlich wenn eine hereditäre Anlage zu Tuberkulose vorhanden ist.

Hager (Magdeburg-N.).

## 21. H. Strauss. Gicht und Tuberkulose.

(Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. II. Hft. 5.)

Ein Fall von Lungenschwindsucht bei einem an chronischer Bleivergiftung und sekundärer Gicht leidenden Kranken gibt dem Verf. Anlaß zu Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Gicht und Tuberkulose. Die Untersuchung des Blutserums ergab den hohen Prozentsatz von 79 mg Retentionsstickstoff; dieser Stickstoff geht aber nach früheren Untersuchungen des Verf.s parallel mit dem Gehalte des Blutes an Harnsäure; der hohe Säuregehalt hat das Zustandekommen der Lungentuberkulose nicht zu hindern vermocht. Die Immunität der Gichtiker gegen Tuberkulose beruht wohl darauf, daß die Gicht sich meist in einem Körper einnistet, der kräftig gebaut und gut ernährt ist, während die Tuberkulose gerade entgegengesetzte Konstitutionen bevorzugt; nicht die Krankheit Gicht, sondern die vorher bestehende Konstitution schafft die Immunität; für die Bleigicht, die sich oft mit Unterernährung verbindet, besteht keine Immunität gegen Tuberkulose.

Gumprecht (Weimar).

**22. H. Falkenheim.** Pseudoleukämie und Tuberkulose.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LV. p. 130.)

F. hat zwei Fälle von Pseudoleukämie beobachtet, welche sich bei der Sektion als Tuberkulose der Lymphdrüsen entpuppten. Derartige Vorkommnisse sind keine Seltenheiten, vielmehr zeigt sich bei der kritischen Sichtung der einschlägigen Literatur, daß beide Zustände oft miteinander kombiniert sind, so daß man daran denken muß, daß möglicherweise die Pseudoleukämie überhaupt nichts anderes ist als Lymphdrüsentuberkulose. Diese Ansicht ist indessen, trotzdem sich nach Sternberg unter 18 Fällen klinischer Pseudoleukämie 15mal Tuberkulose konstatieren läßt, doch zu weit gegangen, vielmehr muß man nach F. die »Pseudoleukämie« als ein Sammelgebiet ätiologisch verschiedenartiger Erkrankungen auffassen. Ad. Schmidt (Dresden).

**23. Bastedo.** The association of cancer and tuberculosis.

(New York med. journ. 1904. Dezember 17.)

Krebs und Tuberkulose bestehen nicht selten gleichzeitig, bisweilen sogar in demselben Organ. Jedoch besteht wahrscheinlich weder Antagonismus noch Prädisposition zwischen beiden Krankheiten. Es gibt nur wenige Fälle, bei welchen eine der Krankheiten einen modifizierenden Einfluß auf den Verlauf der anderen ausübt. Lupus scheint die Entwicklung von Epitheliom zu begünstigen. Das Durchschnittsalter von Krebskranken ist höher, als das der Tuberkulösen. Ein latenter tuberkulöser Prozeß in einer Lymphdrüse kann aktiv werden, wenn sich Krebs in der Nachbarschaft entwickelt. Lymphdrüsenanschwellung in der Nachbarschaft eines Krebses ist nicht immer krebsiger Natur, sondern kann lediglich tuberkulöser Art sein.

Friedeberg (Magdeburg).

**24. C. Fauconnet.** Tuberkulöse Prozesse und Lymphocyten.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXII. Hft. 1 u. 2.)

F. versuchte die Frage des Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Lymphocyten experimentell zu entscheiden und prüfte hauptsächlich den Einfluß von Tuberkulin auf die weißen Blutzellen.

Tuberkulininjektion bei leichten Phthisen führte lediglich zu einer bald wieder abklingenden Vermehrung der multinukleären Leukocyten. Ebenso wies das Blut von Pat., die im Exsudat einer tuberkulösen Pleuritis, Peritonitis oder Meningitis reichlich Lymphocyten hatten, gleichzeitig Zunahme der multinukleären Zellen auf.

Perlsüchtige Kaninchen zeigten im Blute verschiedene Mischung der Leukocyten; auch einmalige Injektion von Tuberkulin bei gesunden Kaninchen ergab wechselnde Resultate; dagegen führte wiederholte Injektion großer Dosen von Tuberkulin zu deutlicher Vermehrung der Lymphocyten neben Abnahme der multinukleären Leukocyten.

Einführen von Tuberkulinröhrchen unter die Haut oder ins Peritoneum hatte hinwiederum nur Ansammlung vielkerniger Zellen zur Folge.

Diese Resultate stehen in gewissem Widerspruche mit dem Verhalten der Leukocyten in tuberkulösen Exsudaten beim Menschen. F. glaubt nicht, daß zur Erklärung der meist chronische Verlauf der menschlichen Tuberkulose ausreicht; denn die Lymphocytose der Ergüsse findet sich auch gewöhnlich bei akuten tuberkulösen Prozessen. Er ist vielmehr geneigt, den Lymphocytengehalt der Exsudate auf Beziehungen der Tuberkulose zum Lymphgefäßsystem zu beziehen und neben dieser Beziehung zu den Lymphgefäßen und noch auf Grund seiner Versuche chemotaktische Einflüsse der Bakterienprodukte auf die Leukocyten des Blutes anzunehmen; dazu gesellt sich wahrscheinlich noch die Fremdkörperwirkung toter Bazillen, welche sich ebenfalls auf die multinukleären Leukocyten geltend macht.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 25. **Sorgo.** Über Tuberkelbazillenzüchtung aus Sputum und aus Exsudat bei Pleuritis und Seropneumothorax.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. VI. p. 333.)

Verf. erörtert eingehend die Methoden der Tuberkelbazillenzüchtung; das Sputum wird zunächst sorgfältig gewaschen und dann zur Züchtung der Bazillen auf Kartoffelglyzerinagar oder Somatoseagar benutzt. Bei 24 Sputumuntersuchungen ergaben 23 nur Tuberkelbazillen ohne Begleitbakterien; der Mischinfektion kommt daher für den Verlauf der Phthise keine Bedeutung zu. Bei negativem Bazillenbefunde muß das Kulturverfahren in Anwendung gebracht werden, da es manchmal allein die Diagnose ermöglicht; vielleicht sind in solchen Fällen von Tuberkulose mit negativem Bazillenbefunde die Tuberkelbazillen in einer nicht säurefesten Varietät vorhanden. Bei tuberkulösen Pleuraexsudaten und bei Seropneumothorax ergab sich ebenso die Abwesenheit der Mischinfektion und die Überlegenheit des Kulturverfahrens gegenüber jeder anderen Untersuchungsmethode.

Gumprecht (Weimar).

## 26. **v. Korczyński.** Über den Einfluß der Tuberkelbazillengifte auf Wachstum und Giftigkeit anderer Bakterien, speziell des *Bakterium coli commune*.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 2.)

Tuberkelbazillengifte üben einen fördernden Einfluß auf das Wachstum der Staphylokokken-, Streptokokken- und Kolikulturen. Die genannten Mikroorganismen vermehren sich bedeutend rascher in mit jenen Giften vermengtem Nährboden, als in reinem Kulturboden derselben Provenienz. Die Streptokokken und Kolibakterien wachsen desto besser, je reicher an Tuberkelbazillengiften der Boden genommen wurde. Das Tuberkulin entfaltet auf das Wachstum der Agarkulturen der Kolibakterien größeren Einfluß als die Tuberkulinbouillon. Betreffs der Bouillonkulturen der Streptokokken und Kolibakterien läßt sich jener Unterschied zwar ebenfalls bemerken, ist aber nicht immer gleich

deutlich ausgeprägt. Die Giftigkeit der Kolibakterien, welche auf Tuberkulinbouillonagar gezüchtet wurden, hat sich größer erwiesen als die Giftigkeit von Bakterien, die auf reinem Agar herangewachsen sind. Die Menge der dem Agar vermischten Tuberkelbazillengifte ist allem Anscheine nach nicht ohne Einfluß auf den Grad der Giftigkeit der Kolibakterien. Eine an und für sich nicht tödliche Dosis einer Bouillonkultur der Kolibakterien wird zu einer letalen, wenn sie dem Tiere gleichzeitig mit einer gewissen Menge der Tuberkulinbouillon, die für sich auch nicht tödlich wirkt, einverleibt wird.

Seifert (Würzburg).

## 27. F. Köhler und M. Behr. Über suggestives »Injektionsfieber« bei Phthisikern.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXII. Hft. 3 u. 4.)

K. und B. beobachteten, daß Phthisiker, die selbst über die Tuberkulininjektion Bescheid wußten, gar nicht selten (in 10 von 40 Fällen) eine deutliche Temperatursteigerung zeigten, wenn ihnen nur destilliertes Wasser unter die Haut gespritzt wurde; ja selbst nach bloßem Einstiche mit der Pravazspritze ohne jede Injektion stieg die Temperatur deutlich bei 3 von 30 Kranken.

All diese Temperaturerhebungen, die in der ersten Serie bis 38,8, in der zweiten bis 37,6 stiegen, fielen in die Stunden, wo auch nach Tuberkulin die Steigerung zu erwarten gewesen wären.

Dabei glauben die Verf. ausschließen zu können, daß es sich etwa nur um hysterisch veranlagte Individuen gehandelt habe; vielmehr scheint nur die bei Phthisikern ja bekannte Erhöhung der psychischen Erregbarkeit Ursache jenes suggestiven Fiebers zu sein.

Für die Praxis ergibt sich aus diesen Versuchen eine Bestätigung von Petruschky's Forderung, der Tuberkulinprobe eine Injectio vacua vorangehen zu lassen.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 28. H. Schneider. Die prognostische Bedeutung des Pulses bei chronischer Lungentuberkulose.

(Deutsche Ärzte-Zeitung 1904. Hft. 23.)

Verf. verfolgte das Schicksal von 1000 Pat. der Weicker'schen Anstalt zu Görbersdorf nach ihrer Entlassung durch 4 Jahre und fand, daß ein hoher Puls, gleichwohl aus welcher Ursache er entstanden ist, eine sehr schlechte Prognose für alle drei Stadien der Lungentuberkulose (nach Turban) gibt. Auch trotz vorgeschrittener Phthise bietet die Heilstättenbehandlung gute Erfolge, wenn die Kranken mit normaler Herztätigkeit ausgerüstet sind. Als Grenze des normalen Pulses nimmt Verf. 90 Schläge in der Minute an.

Buttenberg (Magdeburg).

## 29. B. Müller. Über Mastitis chronica scrophulosa.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 1.)

Der Verf. hat vier Fälle einer bei schwächlichen, besonders skrofulösen Kindern auftretenden chronischen Mastitis beobachtet, die sich teils auf einen Quadranten, teils auf die ganze Drüse erstreckten. Spannung, Schmerzhaftigkeit, Schwellung waren die Hauptsymptome. Die Halsdrüsen waren dabei wenig verändert. Die Erkrankung ging unter der bei Skrofulose üblichen Behandlung zurück.

J. Grober (Jena).

## Sitzungsberichte.

## 30. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 6. April 1905.

Vorsitzender: Herr Neusser; Schriftführer: Herr Donath.

(Eigenbericht.)

I. Herr Reiter stellt einen 45jährigen Mann mit organischer Insuffizienz der Tricuspidalis aufluetischer Basis vor.

Im 34. Lebensjahre akquirierte Pat. Lues, wurde mit Inunktionen behandelt; im 39. Lebensjahre überstand er eine Pneumonie; er lag damals in einer Abteilung des Wiener allgemeinen Krankenhauses; ein Vitium wurde zu der Zeit nicht konstatiert. Vor 2 Jahren — 9 Jahre nach der luetischen Affektion — stellten sich beim Pat. die ersten Herzbeschwerden ein; Asthma, Atemnot bei körperlicher Arbeit. Damals war ebenso wie jetzt ein musikalisches, systolisches Geräusch über der Tricuspidalis zu hören; gleichzeitig besteht bedeutende Herzvergrößerung, die anderen Ostien scheinen frei zu sein; anfallsweise durch Wochen anhaltende Bradykardie spricht für das gleichzeitige Bestehen einer Myokarditis.

Digitalis, Strophantus und die übrigen Kardiaka bewirkten keine Besserung der Beschwerden. Vor kurzem aufgetretene Hautgummen brachten Licht in die Ätiologie des Vitiums und erweist sich die nun in Angriff genommene Quecksilber- und Jodtherapie als erfolgreich.

II. Herr Alpyopyi stellt eine 26jährige Frau mit myasthenischer Paralyse vor.

Ende September 1903 nahm Pat. ein warmes Bad; eine nachfolgende Erkältung beschuldigt sie für das Auftreten von Schnupfen, Fieber und Abgeschlagenheit. Am 8. Tage kam ein Teil der genossenen Suppe durch die Nase zurück; in den nächsten Tagen stellten sich auch Schlingbeschwerden ein; im weiteren Verlaufe wurde die Sprache naseelnd; gegen Abend konnte Pat. meist gar nicht mehr sprechen; später stellte sich ziemlich rasch Müdigkeit in den Armen ein.

Der Vortr. kann mit Rücksicht auf die knappe, ihm zur Verfügung gestellte Zeit nur rasch auf die Starrheit des Gesichtsausdruckes, den leichten Lagophthalmus, die Unmöglichkeit, die Mundwinkel zu verziehen (mimische Bewegung frei und das rasch auftretende Ermüdungsgefühl in den Armen hinweisen.

III. Herr Türk berichtet über vier Fälle, in denen er Arnet's Beobachtung bestätigt fand, daß bei Bakteriämie in reichlicher Menge neutrophile weiße Blutkörperchen mit plumpgelappten Kernen auftreten.

In dem ersten Falle treten einige Tage, nachdem ein Gallensteinanfall überstanden worden war, Schüttelfrost, förmlicher Kollaps und Schmerzen in der Gallenblasengegend auf. Die Untersuchung des Blutes ergab geringfügige Leukocyten (darunter aber 23% der oben beschriebenen Leukocyten). 4 Tage später Exitus. Bei der Sektion fand man Durchbruch des Eiters aus der Gallenblase in die Leber.

In zwei Fällen von Appendicitis bestand bei dem einen abgesacktes Exsudat, 28000 weiße Blutkörperchen, darunter nur 7% neutrophile mit gelapptem, plumpem Kern, in dem anderen Falle aber eitrige Perforationsperitonitis mit sehr reichlichen Neutrophilen.

Den gleichen Befund erhob Votr. bei einer moribunden Septischen. Er stimmt Arnet vollkommen bei, daß das gehäufte Auftreten von weißen Blutkörperchen mit großen, plumpen, gelappten, chromatinarmen Kernen auf eine schwere Allgemeininfektion hinweise.

IV. Herr R. Kaufmann legt das Präparat eines Falles von supravulvulärem Aortenaneurysma mit Durchbruch in die Pulmonalis vor und berichtet kurz über die Symptome des intra vitam nicht ganz klaren Falles.

V. Herr Lippschütz: Perkutane Einverleibung von Jodpräparaten.

Votr. will zunächst zwischen Resorption — Aufnahme von Stoffen in die Zirkulation, welche sich im Körper schon befanden, z. B. Exsudate usw. — und Absorption — Aufnahme von dem Körper fremden Substanzen — unterscheiden wissen. Nach Erörterung des älteren Standpunktes in der Lehre von der Hautabsorption und nach Betonung der theoretischen und praktischen Wichtigkeit derselben, geht er zu seinen mit verschiedenen Jodverbindungen vorgenommenen Versuchen über. Seit 15 Monaten hat L. in der Klinik des Prof. Finger ein neues Jodpräparat, das Jothion, genauer zu studieren Gelegenheit gehabt.

Das Jothion ist ein Jodwasserstoffsäureester von ölicher Konsistenz, löslich in fetten Ölen, Alkohol usw. und besitzt einen Jodgehalt von 70–80%. Es wurde von der Haut sehr gut absorbiert, selbst wenn es nur vorsichtig auf die Haut aufgespritzt wurde, und so selbst minimale Verletzungen der Haut ausgeschlossen waren. Der Jodnachweis konnte dann im Harn oft schon nach 40 Minuten, im Speichel nach 15–20 Minuten erbracht werden. Auf Grund genau geschilderter Versuche konnte L. konstatieren, daß nach Applikation von Jothionmengen auf die normale Haut, welche nur 0,0035–0,004 g Jod enthielten, letzteres im Harn nachweisbar war. Bei Pinselungen mit Jothion erfolgt die Absorption schon innerhalb der ersten 5 Minuten.

L. hat in der Klinik des Prof. Finger 33 mit tertiärer Syphilis behaftete Pat. (Rachensyphilis, multiple syphilitische Periostitiden usw.) ausschließlich mit der systematisch durchgeführten perkutanen Jothioneinverleibung behandelt und in 31 Fällen prompte und komplette Heilung erzielt; die zwei erstlichen Fälle verhielten sich auch gegen eine Quecksilberbehandlung refraktär.

Erscheinungen von Jodismus wurden nur in wenigen Fällen beobachtet, und waren dieselben durchwegs leichter Natur und verschwanden, trotz Fortsetzung der Medikation, rasch.

L. hält die perkutane Jothioneinverleibung überall dort für indiziert, wo entweder lokal eine energische Jodwirkung erwünscht erscheint, oder wo die Darreichung von Jodkalium unangenehme Symptome von seiten des Magen-Darmkanales hervorruft oder die Darreichung per os unbequem oder gar unmöglich ist.

Votr. berichtet dann weiter über Versuche, die er mit zwei in der Praxis häufig zur Anwendung kommenden Jodverbindungen, mit Jodtinktur und Jodkalisalben angestellt hat. Von der Absorption der Jodtinktur durch die normale (unverletzte) Haut konnte sich Votr. nicht überzeugen; hingegen gelang der Jodnachweis in den Sekreten nach Applikation von Jodkalisalben; bei letzteren muß sowohl die Einwirkungszeit als auch die Salbenmenge und der Prozentgehalt der Salbe, und nicht zuletzt auch das Vehikel (so z. B. ist Lanolin dafür unbrauchbar) berücksichtigt werden.

Am Schluß seines Vortrages erörtert L. den Mechanismus der Hautabsorption und führt ihn im Sinne von Filehne und Overton auf rein physikalische Vorgänge zurück.

L. Brauner (Wien).

## Bücher-Anzeigen.

### 31. M. T. Schnirer und H. Vierordt. Enzyklopädie der praktischen Medizin.

Wien, Alfred Hölder, 1905.

Es liegt hier zweifellos eine medizinische Novität ersten Ranges vor. In vier Bänden à 50 Druckbogen, resp. in 20 Lieferungen, je zu 4 M 80, die in Zwischenräumen von 4—6 Wochen erscheinen sollen, wird hier ein Werk inszeniert, das schon im Hinblick auf die stattliche Zahl der hervorragenden Mitarbeiter den Stempel großer Bedeutung erhält. Ein Mittelding zwischen den vielbändigen Enzyklopädien, die wegen ihrer Kostspieligkeit nur wenigen praktischen Ärzten zugänglich sind, und den kurzen, nicht illustrierten Handwörterbüchern fehlt. Diese Lücke soll die Enzyklopädie der praktischen Medizin, die dem Endziele jeder ärztlichen Tätigkeit, der Therapie, und ihrer unumgänglichen Grundlage, der Diagnostik, besondere Sorgfalt und entsprechende räumliche Ausdehnung widmen wird, ausfüllen. Die Indikationen und die Technik therapeutischer Eingriffe werden eine ausführliche, durch zahlreiche Abbildungen unterstützte Würdigung erfahren. Besondere Aufmerksamkeit wird dem im sozialen Leben der Gegenwart eine so große Rolle spielenden Unfallwesen gewidmet werden. Die vorliegende erste halbe Lieferung von Aachen bis Antiseptika, bereits mit 35 Illustrationen geschmückt, bringt neben der großen Zahl kleinerer zum Teil ausgezeichneten Artikel (wie Akromegalie, Aktinomykose, Albuminurie) mehrere vortreffliche größere Abhandlungen über Amputationen, Aneurysma usw., die für das ganze übrige große Werk schon jetzt die beste Prognose stellen lassen.

Wenzel (Magdeburg).

### 32. J. F. Baumann. Spezialbuchhaltung für Ärzte.

Leipzig, Th. Schröter, 1904.

Die Broschüre hat den Zweck, als Anleitung für eine einfache, bequeme Buchführung für die Ärzte zu dienen. Der sehr trockene Stoff ist kurz und klar behandelt und durch beigelegte Schemata erläutert.

Das Schriftchen dürfte gerade Anfängern in der Praxis sehr willkommen sein.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 33. O. Seifert. Über die Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel. II. Folge.

(Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der praktischen Medizin 1904. Bd. V. Hft. 1.)

Ein kurzer praktischer Führer durch die nahezu erdrückende Menge der von den chemischen Fabriken auf den Markt geworfenen Arzneimittel. S. gibt ihre Zusammensetzung an, ihre Dosierung und allgemeine Indikation, um im Anschluß daran die bei ihnen bekannt gewordenen Nebenwirkungen zu nennen. Der Wert der mühevollen Arbeit würde meines Erachtens noch erhöht werden, wenn statt der Hinweise auf den ersten Band dieser Abhandlungen das dort Gesagte noch einmal wiederholt würde. Es handelt sich um wenige Punkte, die aber gerade mehrere am längsten und meisten gebrauchte Heilmittel betreffen. Jede neue Fortsetzung würde dadurch eine geschlossene Selbständigkeit erlangen.

F. Reiche (Hamburg).

### 34. Hetsch. Die Grundlagen der Serumdiagnostik und deren Bedeutung für den Praktiker.

(Moderne ärztliche Bibliothek. Berlin, Leonhard Simion Nf., 1904.)

Das Heftchen bringt gedrängt das Wissenswerteste für die Serumdiagnostik. Der praktische Arzt wird wohl kaum in die Lage kommen, die Serumdiagnostik



selbst anzuwenden, es sei denn bei Typhusverdacht, bei Anwendung abgetöteter Kulturen, aber er kann aus dem Schriftchen ersehen, was in genau arbeitenden Laboratorien diesem Verfahren zugemutet werden kann.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 35. C. A. Ewald. Erkrankungen der Gallenblase und Gallengänge mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den Erkrankungen des Magens und der Därme.

(Moderne ärztliche Bibliothek. Berlin, Leonhard Simion Nf., 1904.)

Sowohl auf der eigenen Erfahrung fußend, als auch stets sich auf die Zahlen der statistischen Feststellungen der Literatur berufend, gibt Verf. in knapper, klarer Form seine Ansichten über die Krankheiten der Gallenwege wieder. Die Diagnose ist recht ausführlich besprochen, doch gibt Verf. selbst zu, daß sie gelegentlich unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann; von der inneren Therapie bei Gallensteinen hat er keine allzu hohe Meinung und stellt am Schluß seine Indikationen und Kontraindikationen für die Operation zusammen.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 36. J. L. Beyer. Über die Verwendung kolloidaler Metalle (Silber und Quecksilber) in der Medizin.

(Moderne ärztliche Bibliothek. Berlin, Leonhard Simion Nf., 1904.)

B. gibt eine kurze Angabe der Herstellung und Eigenschaften des Collargols und seiner Einwirkungen auf die Mikroorganismen, sowie sein Verhalten im menschlichen Körper.

Dann bespricht er die Technik der Anwendung und den Einfluß des Collargols auf den erkrankten Körper. Mehrere Kurven zeigen günstige Erfolge des bewährten Mittels.

Mehr anhangsweise wird das noch weniger bekannte kolloidale Quecksilber (Hygrol) erwähnt, das auch gewisse Vorzüge zu haben scheint.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 37. W. A. Freund. Über Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau.

(Moderne ärztliche Bibliothek. Berlin, Leonhard Simion Nf., 1904.)

Am Schlusse der hochinteressanten Abhandlung äußert sich Verf. dahin, daß bisher zwei grundverschiedene Krankheiten unter dem gemeinsamen Namen Hysterie beschrieben wurden; daher komme auch die Unklarheit die auf diesem Gebiete herrscht.

Das eine Krankheitsbild stellt nur eine höhere Entwicklungsstufe der Nervosität (Neurasthenie) mit besonderer Ausbildung einzelner charakteristischer Krankheitszüge dar (Jolly) und mag in Zukunft den Namen »Neurasthenia hysterica« führen.

Das andere soll den Namen »Hysterie« beibehalten. Ätiologisch ist es auf eine pathologisch-anatomische Veränderung der weiblichen Genitalien, auf die Parametritis chronica atrophicans, wie sie Verf. an der Hand mehrerer Abbildungen schildert, zurückzuführen.

Das Heftchen ist fesselnd, da F. seinen Ausführungen die teilweise genau entgegengesetzten modernen bedeutender Autoren scharf gegenüberstellt.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 38. A. Moll. Sexuelle Perversionen, Geisteskrankheit und Zurechnungsfähigkeit.

(Moderne ärztliche Bibliothek. Berlin, Leonhard Simion Nf., 1904.)

Nachdem Verf. das Wesen des Geschlechtstriebs und seiner Abirrungen in Kürze erklärt hat, bespricht er die Beziehungen der durch solche Abirrungen bedingten Handlungen zum § 51 d. St.-G.-B., wobei er besonders darauf eingeht daß

und wie sich der Begriff der »krankhaften Störung der Geistestätigkeit« von dem der »Geisteskrankheit« unterscheidet.

Auch über die Zulässigkeit der Annahme »freier Willensbestimmung« verbreitet sich M. unter Ausführung praktischer Beispiele. Eigenartig ist dabei sein Standpunkt, daß die Masturbation ein gewissermaßen empfehlenswertes Mittel sei, durch das sich Perverse wenigstens temporär ihres Triebes entledigen und so gesetzwidrigen Akten entgehen könnten.

Das Heftchen ist sehr klar geschrieben. F. Rosenberger (Würzburg).

## Therapie.

### 39. W. Ebstein. Einige Bemerkungen zur Behandlung der Hyperazidität des Magensaftes.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 48.)

E. beschreibt eine Reihe von Fällen, in denen Perazidität des Magensaftes sich mit ausgesprochener Koprostase verbunden hatte. Durch eine Behandlung mit großen Ölklysmen wird eine Entleerung des Darmes sowie eine Gewöhnung desselben an Reaktion auf quantitativ natürliche Reize erreicht, event. muß anfangs mit »Schiebemitteln« (Exodin) nachgeholfen werden. Gleichzeitig mit der Koprostase bessert sich nach E. die Hyperazidität. Bedingung ist, daß die Kranken das Öl lange genug im Rektum halten können.

J. Grober (Jena).

### 40. W. Fleiner. Über die Verwendung natürlichen Magensaftes bei Magenkrankheiten.

(Therapie der Gegenwart 1904. Oktober.)

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt F. zu dem Resultate, daß die gesetzlich geschützte Dr. Hepp'sche Dyspeptine nicht einem gesunden, natürlichen Magensaft entspricht; denn sie ist chemisch und physiologisch insuffizient, folglich auch therapeutisch wirkungslos und jedenfalls kein Stomachikum. Als Hepp seine therapeutischen Versuche begann, war wahrscheinlich die Zahl der Pat., an welchen die Dyspeptine versucht wurde, nicht so groß, als daß er ihnen nicht genügende Mengen wirksamen natürlichen Magensaftes zur Verfügung hätte stellen können. Zu der gleichen Zeit reichte wohl auch die Menge des aus künstlich angelegten Magenblindsäcken gewonnenen Magensaftes für einige Kollegen Hepp's und für Prof. v. Noorden noch aus, mit welchen Hepp frühzeitig in Verbindung getreten war. Daher die günstigen Resultate! Aber nun mit der weiteren Verbreitung der Dyspeptine die Anforderungen an die Magensaft liefernden Schweine stiegen, da ließ vermutlich die Leistungsfähigkeit der Tiere, welchen übermäßig viel Magensaft entzogen wurde, nach. Der von F. zu Versuchszwecken gelieferte Magensaft enthielt schon keine Salzsäure mehr und nur minimale Spuren von Fermenten, und  $\frac{1}{2}$  Jahr später fehlten auch diese.

Neubauer (Magdeburg).

### 41. Hinterstoisser. Zur chirurgischen Behandlung des kallösen penetrierenden Magengeschwürs.

(Wiener klin. Wochenschrift 1906. Nr. 3.)

Die drei Fälle, über welche H. berichtet, betreffen Männer im Alter von 24, 44 und 54 Jahren, demnach zwei derselben in einem Alter befindlich, in welchem Geschwulstbildungen der Magenegend gewöhnlich als Karzinome gedeutet werden. In allen drei Fällen wurde das geschwulstbildende kallöse Geschwür des Magens gleich einer bösartigen Neubildung behandelt und die zirkuläre Magenresektion ausgeführt. Die Gastroenterostomie allein genügt bei den Magengeschwüren dieser Art nicht; so segensreich sie auch bei dem einfachen Ulcus perforans sein mag, kann sie hier nur als eine Notoperation gelten. In diesen Fällen ist eine radikale

Heilung nur von der zirkulären oder segmentären Magenresektion, also von einer völligen Entfernung des Geschwüres zu erwarten. Seifert (Würzburg).

#### 42. Glogner. Über den Einfluß des Thiosinamins auf Magenerweiterungen infolge narbiger Pylorusstenose.

(Therapie der Gegenwart 1904. Juli.)

Für die Thiosinaminbehandlung sind unter allen Magenerkrankungen vorzugsweise Gastrektasien geeignet, welche durch Narbengewebe am Pylorus entstanden sind. Sehr schwer ist aber in einem Falle von Gastrektasie infolge benigner Pylorusstenose zu entscheiden, ob die Stenose wirklich durch Narbengewebe im Pylorus bedingt ist, oder ob dieselbe durch muskuläre Hypertrophie des Pylorus oder gar nur durch Spasmen hervorgerufen ist, und man wird deshalb, wenn man einen Fall von Gastrektasie mit benigner Stenose mit Thiosinamin behandelt, nie aus dem Auge verlieren dürfen, daß man bei einer resultatlosen Behandlung vielleicht einen Fall vor sich hatte, dessen Magenerweiterung nicht durch Narbengewebe verursacht war. Andererseits aber muß man sich vor allzu optimistischer Beurteilung der Thiosinaminbehandlung hüten, weil im Verlauf einer Gastrektasie durch strenge Diät und Magenspülungen derartige Besserungen vorkommen, wie sie als Folge der Thiosinaminbehandlung beschrieben worden sind.

Verf. hatte in zwei Fällen mit der Thiosinaminbehandlung negative Resultate, während im dritten Falle der Fortschritt der Besserung zum Teil durch dieselbe erfolgt sein mußte. Der Pat. war bereits 6 Wochen mit strenger Diät und Magenspülungen behandelt worden und erst, nachdem derselbe Thiosinamininjektionen erhalten hatte, war plötzlich eine Wendung zum besseren eingetreten.

Neubauer (Magdeburg).

#### 43. Backhaus. Milchhygiene und Säuglingsnahrung.

(Therapie der Gegenwart 1904. Juli.)

Der Einfluß des Futters ist auf Geschmack und Bekömmlichkeit der Kuhmilch sehr gering. Nur verdorbenes, fauliges, gärendes, mit Pilzen und Mikroorganismen stark befallenes Futter sowie auch die übermäßige Verabreichung einzelner Futtermittel muß vermieden werden. Dagegen sollten das gesunde, natürliche Grünfutter und die sohmackhaften, gern aufgenommenen Futterrüben nicht verboten werden; denn das würde soviel bedeuten, als wollte man einer stillenden Frau frisches Gemüse und Obst verbieten und ihr lediglich eine Ernährung mit gedörrten Äpfeln, Gemüsekonserven usw. zumuten. Das Hauptgewicht ist auf den Bakteriengehalt der Milch zu richten. So gelang es Verf., aus der Versuchstierhaltung des Landwirtschaftlichen Institutes eine Milch mit einem Keimgehalt unter 25 Mille pro Kubikzentimeter in den Verkehr zu bringen, während die Marktmilch im Durchschnitt 2000 Mille, also ca. 100mal soviel, aufwies.

Die Prinzipien der Kindermilchbereitung des Verf. sind folgende: I. Fabrikweise Herstellung im Gegensatz zu der Hausbearbeitung, weil nur hierdurch ein rationelles Produkt möglich ist. II. Eine gleichmäßige Beachtung der verschiedenen Phasen der Kindermilchbereitung, als welche Verf. auffaßt: 1) sorgfältige Gewinnung der Kuhmilch; 2) chemische Veränderung derselben auf die Zusammensetzung der Frauenmilch; 3) Füllung in Portionsflaschen; 4) Sterilisation, und 5) richtige Verabreichung an den Säugling. III. Ein Verfahren der besseren Annäherung an die Zusammensetzung der Frauenmilch. IV. Einrichtungen zur Belehrung und Kontrolle der milchwirtschaftlichen Praxis, da erfahrungsgemäß durch eine einfache Publikation eine Verbesserung nicht zu erzielen ist.

Die Empfehlung der Pasteurisation, die immer wieder auch neuerdings erfolgt, ist entschieden von größtem Nachteil. Es werden dadurch die unschädlichen, teilweise sogar nützlichen Milchbakterien vernichtet, sehr gefährliche Bakterienarten jedoch erhalten, welche sich später alsdann ungünstig bemerkbar machen. Die Milch soll hingegen nach sorgfältiger Gewinnung und rascher Verarbeitung durch eine intensive Erhitzung von etwa 10° C in der Minute auf 102° C erwärmt, auf dieser Temperatur 15 Minuten erhalten und dann wieder möglichst rasch abgekühlt

werden. Bekommt die sterilisierte Milch in einzelnen Fällen nicht, so kann auch Rohmilch, und zwar aseptisch gewonnene und chemisch veränderte, als Säuglingsernährung verabreicht werden. Eine Formalinanzwendung zur Konservierung der Milch zu benutzen, erscheint Verf. jedoch bedenklich, da durch den Formalinzusatz sofort chemische Veränderungen der Milch vor sich gehen, die auf die Dauer nicht ohne Nachteil auf den Organismus sein können.

v. Behring legt das größte Gewicht auf den Rohzustand und den dadurch bedingten Gehalt an Antikörpern, auf geringen Kaseingehalt und hohen Gehalt an löslichem Eiweiß. Da man durch Wasserverdünnung den Kaseingehalt herabmindert, so würde man ebenfalls das lösliche Eiweiß und die Antikörper vermindern. Deshalb dürfte das Verfahren des Verf., welches gewissermaßen in einem Vermischen frisch gewonnener Kuhmilch mit einer eiweißreichen Molke besteht, allen Ansprüchen am besten genügen.

Neubaur (Magdeburg).

#### 44. Hönigschmied. Das Pegnin, seine Anwendung zur Ernährung der Säuglinge und magen-darmkranker Personen.

(Die Heilkunde 1904. Juli.)

Das Pegnin, ein an Milchzucker gebundenes Labferment, ist nach H.'s Ansicht nicht nur dazu berufen, eine Umwälzung auf dem Gebiete der Säuglingsernährung herbeizuführen, sondern seine Anwendung scheint auch bei magen-darmkranken Personen, welche einer Milchkur benötigen, die Milch aber nicht vertragen, angezeigt. Wo Klagen über Mißerfolge laut wurden, hat man sich nicht genau an die betreffenden Vorschriften gehalten. Für äußerst wichtig hält H. es auch, die Ernährung der Säuglinge stets mit der dem Alter des Kindes entsprechenden Verdünnung vorzunehmen, und selbst bei der Ernährung Erwachsener mit gelabter Milch nahm Verf. stets im Beginne Verdünnungen mit gekochtem oder Mineralwasser vor. Die Erfahrungen, die H. bei Säuglingen und namentlich solchen mit Dyspepsie oder Gastroenteritis gemacht hat, sind durchweg gute, und hält der Autor die Pegninmilch für beinahe noch leichter verdaulich als die Muttermilch.

Folgende Vorschriften sind bei der Zubereitung genau zu beachten.

1) Alle Gefäße müssen sich im peinlichst reinen Zustande befinden. Anzukochen der Gefäße und Stopfen in schwacher Sodalösung und nachheriges Ausspülen mit gekochtem Wasser. 2) Liegenlassen der ausgekochten Stopfen in der sterilen Flüssigkeit bis zum Gebrauche. 3) Kochen der unverdünnten Milch in einem um ein Drittel größeren Gefäße, am besten Glasflasche. 4) Abkühlen derselben bis ungefähr zur Körpertemperatur; in keinem Falle darf die Temperatur über 40° und unter 34° C betragen. 5) Sodann Zusatz des Pegnin. Auf 1 Liter ein gestrichener Eßlöffel, auf 260 g-Soxhletflasche ein gestrichener Kaffeelöffel voll. 6) Nach dem Pegninzusatz ist die Milch 4 Minuten stehen zu lassen. Sodann kräftiges Schütteln des Flascheninhaltes bis zur feinsten Zerteilung des Niederschlages. 7) Wenn die Pegninmilch nicht frisch, sondern für den ganzen Tag vorbereitet wird, darf dieselbe vor dem Gebrauche höchstens auf 37° C — durch Einstellen in warmes Wasser — angewärmt werden. Ein stärkeres Erwärmen verursacht wiederum Flockenbildung. 8) Ist eine Verdünnung der Milch notwendig oder ärztlich vorgeschrieben, so wird unmittelbar vor der Verabreichung der Zusatz von vorher gekochtem und entsprechend abgekühltem Wasser vollzogen. 9) Zur Bereitung der Pegninmilch ist möglichst frisch gemolkene Kuhmilch zu verwenden, da diese sehr feinflockig, alte Milch dagegen, welche nach dem Melken längere Zeit gestanden hat, grobflockig gerinnt.

Neubaur (Magdeburg).

#### 45. A. Wolff (Rostock). Malzextrakt ein wertvolles Nahrungsmittel.

(Therapeutische Monatshefte 1904. September.)

Das Malzextrakt in Kristallform ist den meisten Kindermehlen an Nährwert bedeutend überlegen. Namentlich sollte es an Stelle von Milchzucker als Zusatz zur Milch mit wenig Kochsalz Anwendung finden. Denn es fördert, besonders mit milch-phosphorsaurem Kalkzusatz, das Knochenwachstum und die Zahnbildung. Bisher wurden die flüssigen Malzextrakte hauptsächlich als Linderungsmittel bei Affek-

ionen der Atmungsorgane angewendet. Die trockenen Malzextrakte aber werden mehr und mehr Verwendung als Nahrungsmittel finden, wenn sich erst die Erkenntnis vollständig Bahn gebrochen hat, welchen hohen Nutzen diese Kohlehydrate für den Organismus haben. Ein Eßlöffel Malzextrakt entspricht dem Nährwert eines Eies. Da manchen erwachsenen Menschen der Malzgeschmack auf die Dauer, besonders aber auch das Süße, nicht angenehm ist, so wird ein Malzextrakt mit Hopfen dargestellt. Das Präparat hat einen leicht bitteren, würzigen Geschmack, welcher an Bier erinnert. Man verordnet das Malzextrakt in Kristallform, entweder trocken zu nehmen oder als Zusatz zu Kaffee, Milch, Tee, Kakao, Suppen usw. Der Preis ist mäßig. Das Präparat hält sich unbegrenzt. Ein Eßlöffel voll kostet etwa 8  $\text{P}$ , etwa der Preis eines guten Eies. (Fabrik: Dr. Chr. Brunnengräber in Rostock.)  
v. Boltenstern (Berlin).

#### 46. C. W. Miller. Zwei mit Nährklistieren ernährte Fälle.

(Contributions from the William Pepper laboratory of Pennsylvania.)  
Philadelphia 1903.

Es handelt sich um zwei Frauen mit Magengeschwüren und Blutungen. In jedem Falle wurde erst eine Auswaschung und dann der Nähreinlauf gegeben, welcher aus zwei Eiern und 130 ccm Milch mit etwas Kochsalz und Opium bestand und vorher mit Pankreatin verdaut war. Beide Pat. wurden 18 Tage allein durch den Darm ernährt, 5 Tage nach dem Beginne der Kur wurde ein sorgfältiger Stoffwechselversuch gemacht. Der erste Fall hatte täglich 3,041 g Stickstoff (= 19 g Eiweiß) aufgesaugt und dabei ein tägliches Minus von 12 g Stickstoff (= 70 g Eiweiß) zu erleiden gehabt. Vom Fett wurden 13,6%, oder täglich 6,5 g, aufgesaugt. — Der zweite Fall wies eine Stickstoffabsorption von 47,5% der Einfuhr, oder täglich 3,809 g, auf, er erlitt ein tägliches Minus von 13 g Stickstoff (= 79 g Eiweiß). Er absorbierte an Fett täglich 16 g (=  $\frac{1}{3}$  der Einfuhr). — Beide Fälle waren also sehr erheblich unterernährt; dementsprechend verlor eine der Frauen während der 18 Tage 42 Pfund an Körpergewicht, die andere, bei der keine Wägungen gemacht waren, wahrscheinlich noch mehr. Die Stickstoffausscheidung im Urin gleich derjenigen eines Hungernden; übrigens hatten beide Pat. kein Hungergefühl. — Im ganzen zeigen die Zahlen, daß vom eingeführten Stickstoff fast die Hälfte, vom Fett ein Drittel in maximo vom Rektum aus resorbiert wird; das ergibt in den vorliegenden Fällen höchstens 319 Kalorien pro Tag, während der Bedarf etwa 2000 beträgt. — Es kommt aber noch ein besonders ungünstiger Umstand in Betracht: die organischen Sulfate in den Ausscheidungen erwiesen sich als wesentlich vermehrt, so daß auf einen hohen Grad von Darmfäulnis geschlossen werden mußte. Die Zahlen für die Stickstoffabsorption, die oben angegeben wurden, sind also wahrscheinlich zu hoch, weil ein Teil des Eiweißes durch bakterielle Zersetzung verloren geht.  
Gumprecht (Weimar).

#### 47. Engels. Styrakol, eine Verbindung von Zimtsäure und Guajakol, als inneres Desinfiziens und Antidiarrhoikum.

(Therapie der Gegenwart 1904. August.)

Das Styrakol vereinigt in günstigster Weise die starke fäulnishemmende Wirkung des Guajakols mit derjenigen der Zimtsäure. Das geruch- und geschmacklose Präparat passiert den Magen unzersetzt und entfaltet hier keine schädliche Ätzwirkung, es wird — in arzneilichen Dosen — im Darmkanale schon innerhalb der ersten 24 Stunden nahezu vollkommen resorbiert und in seiner gesamten Menge im ganzen Darmkanale zur Entfaltung seiner Wirkung gebracht. Deshalb ist es auch ein wertvolles Mittel bei der Behandlung schwerer Fälle von Darmkatarrh. Eine günstige Beeinflussung der Stühle war in jedem einzelnen Fall unverkennbar. Das Styrakol würde sich aber auch als nützlich erweisen zur Hemmung von Gärungs- und Fäulnisprozessen bei Magen-Darmkatarrh, aber auch bei chronischem Blasenkatarrh, Diarrhöe usw.

Die Dosierung ist folgende: Säuglinge erhalten zweckmäßig viermalige Tagesdosen von 0,25, ältere Kinder dreimalige von 0,5, Erwachsene drei- bis viermalige

von 1,0 g. Man kann bei nicht sofort eintretendem Erfolg unbedenklich alle 2 bis 3 Tage 0,25—0,5 g pro dosi hinzulegen, bis 6 g, jedoch hat man zu beachten, daß große Dosen von Guajakolpräparaten unnötig und nur Verschwendung oder Belastung des Organismus sind.

Neubaur (Magdeburg).

#### 48. A. Schmidt. Die Behandlung der habituellen Obstipation.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 3.)

S. gibt eine vortreffliche lehrreiche Übersicht über Ursachen und Hauptformen der habituellen Stuhlverstopfung, deren Symptome er eingehend bespricht. Besonders hervorgehoben sei die heute nicht häufig bemerkte ursächliche Erklärung der therapeutischen Maßnahmen, die darauf aufgebaute Berücksichtigung der Individualisierung, die »Kuren«, die ein für allemal passen sollen, verschmäht, und insbesondere auch in der Anwendung der *Materia medica* nicht auf blinde Anhänglichkeit an ein Mittel eingeschworen ist.

J. Grober (Jena).

#### 49. R. Blum. Purgen, ein neues Abführmittel.

(Therapeutische Monatshefte 1904. September.)

Das Purgin, Dihydroxyphthalophenon, dargestellt von der Engelapothek in Budapest, ist ein weißes homogenes Pulver, welches in Wasser unlöslich ist. Die alkalische Lösung ist durch schöne purpurrote Farbe ausgezeichnet, eine Eigenschaft, welche zum Nachweise des Purgens im Urin und Stuhl verwendet werden kann. Das Mittel kann unbeschadet seiner Wirkungen in kleinen Dosen verwendet werden; 0,2 g erzeugen bei Erwachsenen eine breiige Stuhlentleerung ohne vorhergehende Kolikschmerzen. Dem Purgin fehlt jede nierenreizende Wirkung. Zunächst empfiehlt es sich, wenn es gilt, die Darmtätigkeit in milder Weise anzuregen. Ein besonderes Indikationsgebiet stellen die Fälle von akutem Gastrizismus dar. Man verabreicht es allein oder in Verbindung mit Kalomel. In ähnlicher Weise ist es zweckmäßig bei nutritiven Dyspepsien der Säuglinge, um den Magen und den Darmkanal zu evakuieren. 0,05 erzielt prompte Wirkung. Jedenfalls ist das Purgin ein sehr gutes, mild und schmerzlos wirkendes, sehr angenehm zu nehmendes Laxans.

v. Boltenstern (Berlin).

#### 50. Manson. A practical suggestion for the prevention of ankylostomiasis.

(Brit. med. journ. 1904. November 5.)

Als gutes Prophylaktikum gegen Eindringen von *Anchylostoma*-embryonen in verletzte Hautpartien bewährte sich in den Tropen Bestreichen der unbedeckten Hände und Füße der Eingeborenen mit grünem Barbadossteer, einem billigen Mittel, das als paraffinreiches Mineralöl vielfach Verwendung findet. Die geteerten Körperflächen sind danach mit Sand oder Mehlstaub dicht zu bedecken. Hierdurch wird die Haut geschützt und gefestigt sowie eine antiseptische Wirkung auf sie ausgeübt.

Friedeberg (Magdeburg).

#### 51. K. Lund. Atropin ved intussusceptio intestini.

(Tidsskrift f. d. Norske Lægeforening 1904. Nr. 14.)

40jähriger Mann, nach Überanstrengung und Erkältung an heftiger Kolik mit Erbrechen erkrankt, bekommt zunehmenden Meteorismus und fäkalentes Erbrechen. Operation ohne Erfolg. Da der Zustand sich verschlimmerte, dreimal 0,001 Atropin. Danach reichliche Flatus und Heilung. Außer gesteigerter Pulsfrequenz keine Nebenwirkung der innerhalb 6 Stunden verabreichten 3 mg Atropin.

F. Jessen (Davos).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

---

Druck und Verlag von Breitkopf & Härtel in Leipzig, Naraburgerstraße 26/28.

# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Nannyn, Nothnagel,  
Boas, Warburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 18.

Sonnabend, den 6. Mai.

1905.

**Inhalt:** W. Vetter, Eine Methode, um Tuberkelbazillen in pleuralen Ergüssen aufzufinden. (Original-Mitteilung.)

1. Busquet und Bichelonne, Gonokokkeninfektion. — 2. Jürgens, Stomatitis gonorrhoea. — 3. Hoffmann, Erythema nodosum. — 4. Depter, Urticaria. — 5. Jullusberg, Epithelioma contagiosum. — 6. Grawitz, Ulcus rodens. — 7. Filehne u. Biberfeld, Hygroskopizität einiger Keratingebilde.

Berichte: 8. XXII. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden.

Bücher-Anzeigen: 9. Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. — 10. v. Langerken, Arzneibuch. — 11. Zacharias und Müsch, Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate. — 12. Zusammenstellung der Entschädigungsgrundsätze bei dauernden Unfallschäden. — 13. Schmidt, Liebe und Ehe in Indien.

Intoxikationen: 14. Simpson, Alkohol. — 15. Lande, Vergiftung in Andernos. — 16. Berliner, Chloralhydrat. — 17. L'Hardy, Chloroform. — 18. Polland, Jod. — 19. Gassmann, Perubalsam. — 20. Hirschfeld, Phenazetin. — 21. Harman, Tabak. — 22. Wahne, Wismut. — 23. Rolfe, Miesmuschel. — 24. Elliot, Sillar und Carmichael, 25. Fraser und Elliot, 26. Lamb und Hunter, Schlangen.

(Aus der medizinischen Klinik [Direktor Prof. Dr. P. K. Pel] und dem hygienisch-bakteriologischen Laboratorium [Direktor Prof. Dr. R. H. Saltet] in Amsterdam.)

## Eine Methode, um Tuberkelbazillen in pleuralen Ergüssen aufzufinden.

Von

Dr. W. Vetter in Amsterdam,  
früherem Assistenten der internen Klinik (Prof. Dr. P. K. Pel.)

Kaum sind 4 Jahre verflossen, seit Wid al und R a v a u t <sup>1)</sup> die Ergebnisse ihrer cytologischen Untersuchungen veröffentlichten, und schon hat die cytologische Literatur dermaßen an Umfang zugenommen,

1) Wid al et Ravaut, Compt. rend. de la soc. de biol. 30. Juni 1900.

daß man auf große Schwierigkeiten stoßen würde, wenn man eine vollständige Übersicht über alles, was auf diesem Gebiet erschien, zusammenstellen wollte.

Diese Literatur läßt die klinische Bedeutung der durch Widal und Ravaut erzielten Resultate besonders hervortreten, und die mannigfachen Untersuchungen, dem vorgezeichneten Wege der französischen Untersucher folgend, werden sicher viel dazu beitragen, der Cyto-diagnostik einen Platz unter den klinischen Untersuchungsmethoden einzuräumen, und dies um so mehr, da diese Methode keine zusammengesetzten Apparate benötigt, leicht ausführbar und nicht zeitraubend ist, und dabei sehr schnell Resultate erzielt.

Die Technik ist, wie bekannt, sehr einfach. Ohne den Vorschriften von Widal und Ravaut irgendeinen Abbruch zu tun, schien es uns jedoch erforderlich, hierüber einige Fingerzeige zu geben und wie folgt zu verfahren:

Zwei Zentrifugalbüchsen werden mit 8 ccm physiologischer Kochsalzlösung von 0,9% gefüllt. Aus der für die Punktion gebrauchten Spritze von Roux werden sofort, nachdem die Flüssigkeit dem Pat. entnommen wurde, in jede der Büchsen 2 ccm Exsudatflüssigkeit gebracht. Sofort danach wird 3—5 Minuten zentrifugiert. Dann dekantiert man vorsichtig und werden die Büchsen nun wieder aufrecht gehalten, dann fließt die Wand entlang soviel Flüssigkeit nach unten, wie nötig ist, um nach leichtem Schütteln mit dem Niederschlag eine gleichmäßig zusammengesetzte Flüssigkeit zu erhalten. Diese ist alsdann zur Untersuchung fertig.

Durch das Auswaschen mit physiologischer Salzauflösung verlieren die gefärbten Präparate die starke Grundfarbe, wodurch die Zellen sehr undeutlich wahrzunehmen sind. Diese Grundfarbe stammt ab von dem durch den Farbstoff gefärbten Eiweiß, das sich in Exsudaten in ziemlich großer Masse befindet. Außerdem wird das Defibrinieren überflüssig, auch ein Vorteil, da man niemals einigermaßen sicher ist, inwieweit beim Abscheiden der Fibrine weiße Blutkörperchen zugrunde gehen.

Nach hinreichendem Fixieren wird das Präparat mit einer Eosin-Methylblaulösung gefärbt. Bei serösen Exsudaten ist diese Farbmethode zureichend. Ist die Flüssigkeit aber eitrig, wobei bald Degeneration der Zellenelemente aufzutreten pflegt, so wende man zu tiefergehender Kontrolle mehr Farbmethoden an.

Widal und Ravaut haben gefunden, daß die Pleuraexsudate nach ihren Zellenbestandteilen in drei Hauptgruppen geteilt werden können, jede Gruppe charakterisiert durch eine bestimmte Zellenformel.

Die erste Gruppe umfaßt die *Pleuritis tuberculosa*, früher auch geheißen »*Pleuritis e frigore*« oder »*Pleuritis idiopathica*«, und diese ist gekennzeichnet durch eine Zellenformel, ausschließlich bestehend aus Lymphocyten (Lymphocytose). Im allerersten Stadium pflegen darin auch polynukleäre Leukocyten vorzukommen, doch diese verschwinden sehr bald. Bezeichnend ist, daß niemals Endothelzellen vorkommen.

Die Zahl der Lymphocyten bleibt auch dann überwiegend, wenn in den Lungen tuberkulöse Veränderungen vorhanden sind (1. und 2. Stadium); daneben trifft man dann an eine, aber im Verhältnis geringe



Menge polynukleäre Leukocyten (hinweisend auf sekundäre Infektion des Exsudates?). Sind die Veränderungen der Lunge aber weit vorgeschritten (ausgebreitete Kavernenbildung, Pneumothorax), dann erhalten die polynukleären Leukocyten die Oberhand und finden sich meistens in einem Zustande der Auflösung, sind stark verunstaltet, haben zerbröckelte Kerne, undeutliche neutrophile Granulation usw.

Die zweite Gruppe umfaßt alle Exsudate, welche die Folge eines mehr oder weniger akut verlaufenden (nicht tuberkulösen) Entzündungsprozesses sind, verursacht durch Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Gonokokken, Typhusbazillen usw. Sie ist gekennzeichnet durch die Anwesenheit von hauptsächlich polynukleären Leukocyten (Polynukleose).

Die dritte Gruppe umfaßt endlich die Fälle, bei welchen der Pleuraerguß die Folge von mechanischen oder toxischen Ursachen ist (Hydrothorax, toxisches Ödem bei Morbus Brightii). Sie wird erkannt an der überwiegenden Mehrheit von Endothelzellen, isoliert oder in Häufchen beieinander liegend (Endotheliose).

Von mir wurden untersucht 10 Fälle von sog. primärer Pleuritis, entstanden bei Pat., bei welchen, auch nach gründlicher und wiederholter Untersuchung, durchaus keine Anzeichen von Tuberculosis pulmonum vorhanden waren. Die Pat. waren dabei, obwohl vorher vollkommen gesund, akut krank geworden. In einzelnen Fällen konnte wohl die Rede von einer tuberkulösen Belastung sein, doch fehlte in der überwiegenden Mehrheit der Fälle auch diese.

In allen diesen Fällen bestand Lymphocytose!

Von sekundärer tuberkulöser Pleuritis (Veränderungen der Lunge im 1. und 2. Stadium) erhielten wir drei Fälle zur Untersuchung; auch hier bestand Lymphocytose, doch waren neben 80—95% Lymphocyten 1—18% polynukleäre Leukocyten und 1—4% große mononukleäre Zellen vorhanden.

Die Untersuchung von drei metapneumonischen Exsudaten und zwei Exsudaten, aufgetreten im Verlaufe von Rheumatismus articulorum acutus, lehrte, daß hier die polynukleären Leukocyten in übergroßer Mehrheit vorhanden waren (Polynukleose). Daneben kamen Endothelzellen 1—20% vor.

Endlich lieferte die morphologische Untersuchung von drei Exsudaten bei Morbus Brightii und drei Stauungstranssudaten ein mikroskopisches Bild, welches aus meistens in Häufchen vereinigten Endothelzellen bestand (Endotheliose). Nach langem Suchen wurde dann auch hier und da ein vereinzelter Lymphocyt oder polynukleärer Leucocyt im Präparate gefunden. Diese Resultate stimmen also vollkommen mit den durch Widäl und Ravaut erzielten Ergebnissen überein.

Mit welchem Vertrauen wir auch die von Widäl und Ravaut ans Licht gebrachten Tatsachen annehmen dürfen, sie liefern doch nur einen indirekten Beweis für das ätiologische Moment der Exsudatflüssigkeit. Es ist darum unser Streben gewesen, auf direktem Wege den Beweis für die bereits oder noch nicht tuberkulöse Art des Exsudates zu liefern, da dies in klinischer und therapeutischer Hinsicht von größter Bedeutung ist.

Dies geschah mittels Tierproben und durch Anlegen von Kulturen.

Verschiedene Forscher haben mittels des Tierexperimentes getrachtet das ätiologische Moment der unter ihre Behandlung gestellten Pleuritiden festzustellen. Ich nenne nur *Chauffard* und *Gombault*<sup>2</sup>, *Kelsch* und *Vaillard*<sup>3</sup>, *Netter*<sup>4</sup> und *Grober*<sup>5</sup>. Der letztere untersuchte 37 Fälle von sog. primärer Pleuritis und impfte 10 ccm Exsudatflüssigkeit; 13mal bekamen die geimpften Meerschweinchen Tuberkulose.

Bei unseren Tierproben wurden Meerschweinchen gebraucht. Jedesmal wurden drei Tiere eingespritzt. In den ersten zwei Fällen wurden jedesmal 2 ccm, später 10 ccm der eben aufgefangenen Exsudatflüssigkeit mittels einer vorher 20 Minuten ausgekochten Spritze von *Roux* in die Bauchhöhle gebracht. Die Tiere wurden jede Woche gewogen. Die gestorbenen oder durch Chloroform getöteten Tiere wurden eingehend anatomisch untersucht und die Diagnose nicht als festgestellt betrachtet, bevor nicht in den Deckglaspräparaten — nach *Ziehl-Neelsen* gefärbt — Tuberkelbazillen gefunden waren. Die gesund bleibenden und an Gewicht zunehmenden Tiere blieben 4 Monate unter Beobachtung, nach diesem Zeitraum wurden sie durch Chloroform getötet und gleichfalls auf tuberkulöse Veränderungen untersucht. In hierzu bestimmten Ställen wurden die Tiere im Keller des hygienisch-bakteriologischen Laboratoriums abgetrennt eingeschlossen.

*Bezançon* und *Griffon*<sup>6</sup> waren die ersten, die mit Hilfe der Kulturmethode versucht haben aus tuberkulösen Exsudaten Tuberkelbazillen zu züchten. Der von ihnen gebrauchte Nährboden wurde wie folgt zusammengesetzt: in sterile Reagenzgläsern, gefüllt mit einer Mischung von Bouillon, 2% Agar und 6% Glycerin, flüssig gehalten in einem Wasserbad, wurde Blut aus der Karotis eines Kaninchens aseptisch aufgefangen. Vorsichtig wurden die Gläser hin und her bewegt, um das Blut vor dem Hartwerden gleichmäßig durch die Flüssigkeit zu verteilen. Die Reagenzgläser wurden hiernach schräg gelegt und waren nach der Abkühlung zum Gebrauche fertig. 28 Tage nach der Impfung mit Exsudatflüssigkeit wurden von ihnen die ersten Kolonien von Tuberkelbazillen in Stecknadelkopfgroße wahrgenommen.

Später versuchte *Dieulafoy*<sup>7</sup> nach der von *Bezançon* und *Griffon* angegebenen Methode gleichfalls aus Pleuraexsudaten Tuberkelbazillenkulturen zu erzielen. Wie er berichtet, ist dies einmal geglückt. Er trug einem seiner »chefs de laboratoire«, Dr. *Griffon*, auf, diese Untersuchungen fortzusetzen, doch dieser kam, gleichwie *Dieulafoy* zu dem Ergebnis, daß die Methode selbst »un procédé de choix« war, doch sehr wenig vertrauenswürdige Resultate lieferte.

Der sehr mäßige Erfolg, erreicht durch die Art und Weise des Kultivierens nach *Bezançon* und *Griffon*, war wenig ermutigend, um auf dieselbe Weise den Tuberkelbazillus in Exsudaten nachzuweisen. Dem Nährboden als solchem, den die genannten Forscher an Brauch-

<sup>2</sup> *Chauffard* et *Gombault*, Soc. méd. des hôpitaux, 19. April 1886.

<sup>3</sup> *Kelsch* et *Vaillard*, Arch. de phys. 1886.

<sup>4</sup> *Netter* Soc. méd. des hôpitaux, 17. April 1891.

<sup>5</sup> *Grober*, Deutsches Archiv für klin. Medizin 1902, September 30.

<sup>6</sup> *Bezançon* et *Griffon*, Congrès internat. de méd., Paris 2. August 1900.

<sup>7</sup> *Dieulafoy*, Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, Tome IV. 1901—1902.

barkeit auf die gleiche Stufe stellten wie den Kartoffel-Glyzerinnährboden, meinte ich diesen geringen Erfolg doch nicht zuschreiben zu dürfen; vielmehr suchte ich die Schattenseiten in dem immer bei diesen Proben störenden Momente, daß immer nur sehr geringe Mengen Flüssigkeit für die Untersuchung gebraucht werden können. Man kann wohl nicht mehr als 1 oder 2 ccm Exsudatflüssigkeit auf diese Weise mit dem Nährboden in Berührung bringen, und diese Menge schien uns unzureichend, um mit einiger Sicherheit das Vorhandensein von Tuberkelbazillen nachzuweisen. Es war deshalb unser Streben eine viel größere Menge Exsudatflüssigkeit auf das Vorhandensein von Tuberkelbazillen zu untersuchen. Die von uns hierzu gebrauchte Methode ist die folgende:

Sehr große Reagenzgläschen, 20 cm hoch, von einem Durchschnitt von 2 cm, mit einer leichten Einschnürung versehen in 4 cm Abstand vom Boden, werden mit 8 ccm einer Flüssigkeit gefüllt, die man erhält, wenn man einer 10%igen wäßrigen Glyzerinlösung 1% Pepton und  $\frac{1}{2}\%$  Chlornatrium zufügt. Diese Mischung wird schwach alkalisch (Lakmuspapier) gemacht durch Natrium carbonicum. Fügt man hierzu eine 4—5 cm lange, auf die gewöhnliche Art geschnittene Kartoffelscheibe, welche mit ihrem unteren Ende auf der Einschnürung ruht, ohne diese jedoch ganz abzuschließen, das schmal zulaufende Ende nach oben gerichtet, dann ist nach  $1\frac{1}{4}$ stündiger Sterilisation bei  $110^{\circ}$  C der von uns angewandte Nährboden fertig. Kartoffel und Flüssigkeit sind dann noch durch einen hinreichenden Raum voneinander getrennt. Jedem der auf diese Weise erhaltenen Nährböden wird 8 ccm Exsudatflüssigkeit beigelegt, unmittelbar nachdem man diese mittels einer Spritze von Roux aus der Pleurahöhle erhalten hat. Nach dem Hinzufügen des Exsudates enthielt die Flüssigkeit also 5% Glyzerin und  $\frac{1}{2}\%$  Pepton, und die Kartoffel wurde ungefähr zum dritten Teile von der Flüssigkeit umgeben.

Die also erhaltenen Kulturen wurden im Brutschranke untergebracht bei einer Temperatur von  $38^{\circ}$  C. Die ersten 2 Tage wurden sie einige Male vorsichtig hin und her bewegt, um Flüssigkeit und Kartoffel soviel wie möglich miteinander in Berührung zu bringen.

Wurden die Kulturen am folgenden Tage aus dem Brutschranke genommen, dann hatte sich meistens Fibrin deutlich abgeschieden; oft sah man dieses wie ein ineinandergefaltetes Häutchen auf dem Boden liegen, oft war das feinmaschige Fibrinnetz mit einem Ende an der Oberfläche der Kartoffel haften geblieben und hing mit dem sackförmig weiten unteren Ende in die Flüssigkeit hinein.

Die Temperatur des Brutschrankes wurde täglich kontrolliert, der Nährboden zu festgestellten Zeiten eingehend untersucht.

Kolonien von Tuberkelbazillen kamen auf der Kartoffel und in der Flüssigkeit zur Entwicklung. Auch kamen Kolonien allein in der Flüssigkeit zum Vorschein, während die Kartoffel davon frei blieb. Nach 21 bis 25 Tagen waren die Kolonien auf der Kartoffel stecknadelkopfgroß; stets an Umfang zunehmend, zeigten sie eine körnige Oberfläche, während die anfangs gelbweiße Farbe später gelb und zuletzt gelbbraun wurde. Hatte sich die Kultur einmal gut entwickelt, so bildete sich oft ein faltiges Häutchen auf der Kartoffel, auf der Flüssigkeitsoberfläche, ja selbst die Wand des Gläschens entlang oberhalb des Flüssigkeitsniveaus. Kamen

die Kolonien in der Flüssigkeit zur Entwicklung, so geschah dies stets innerhalb der Maschen des abgeschiedenen Fibrins. Besonders gut war dies zu sehen, wenn das Fibrin in die Flüssigkeit hineinhing. Erst als kaum sichtbare Keime, später auswachsend zu gerstenkorngroßen Knötchen, mit unregelmäßiger, fein gekörnter Oberfläche von gelbweißer Farbe, konnte man diese Kolonien innerhalb des feinen durchsichtigen Fibrinnetzes von ihrer ersten Entwicklung an stetig an Wachstum zunehmen sehen.

Alle Kulturen wurden mikroskopisch kontrolliert.

Das folgende Schema gibt eine Übersicht der Resultate der Tierproben und Kulturen, welche alle mit Exsudatflüssigkeit angestellt wurden, die von Pat. mit sog. primärer Pleuritis stammen (siehe beifolgende Tabelle).

#### Scheinbar primäre Pleuritis.

Nr.	Tierversuche	Kulturen	Morphologische Untersuchung
1.	2 ccm —	2 Kulturen steril geblieben, 2 „ nach 2 Tagen Staphylok.	Lymphocytose.
2.	2 ccm —	2 „ nach 24—26 Tagen + Tuberkelbazillen, 4 „ steril geblieben, 2 „ nach 2 Tagen Staphylok.	„
3.	10 ccm +, 2 Meerschweinchen Tuberkulose	5 „ nach 22—25 Tagen + Tuberkelbazillen, 1 „ steril geblieben, 2 „ nach 2 Tagen Staphylok.	„
4.	10 ccm +, alle Meerschweinchen Tuberkulose	5 „ nach 19—22 Tagen + Tuberkelbazillen, 3 „ nach 2 Tagen Staphylok.	„
5.	10 ccm +, alle Meerschweinchen Tuberkulose	4 „ nach 21—24 Tagen + Tuberkelbazillen, 2 „ steril geblieben, 2 „ nach 2 Tagen Staphylok.	„
6.	10 ccm —	4 „ nach 22—24 Tagen + Tuberkelbazillen, 2 „ steril geblieben, 2 „ nach 2 Tagen Staphylok.	„
7.	10 ccm +, alle Meerschweinchen Tuberkulose	7 „ nach 19—23 Tagen + Tuberkelbazillen, 1 „ nach 2 Tagen Staphylok.	„
8.	10 ccm +, alle Meerschweinchen Tuberkulose	8 „ nach 20—24 Tagen + Tuberkelbazillen	„
9.	10 ccm +, alle Meerschweinchen Tuberkulose	4 „ nach 19—22 Tagen + Tuberkelbazillen, 1 „ steril geblieben, 3 „ nach 2 Tagen Staphylok.	„
10.	10 ccm —	3 „ nach 19—22 Tagen + Tuberkelbazillen, 3 „ steril geblieben, 2 „ nach 2 Tagen Staphylok.	„

Wenn ich hinzufüge, daß bei der Untersuchung dreier Exsudate von Pat., bei welchen auch Tuberculosis pulmonum (1. und 2. Stadium)

bestand, sowohl bei Tierproben als auch bei Kulturen Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten (Zellformel, Lymphocytose), daß weiter fünf Exsudate, entstanden im Verlaufe von Carcinoma ovarii mit Peritonitis chronica, von Nephritis chronica, Infectio puerperalis, Rheumatismus articolorum acutus, Fractura costarum, zur Kontrolle untersucht wurden, wobei weder bei Tierproben noch bei Kulturen Tuberkelbazillen gefunden wurden (Zellformel: keine Lymphocytose), dann sind damit in kurzem die Resultate wiedergegeben, die die morphologische und bakteriologische Untersuchung von 18 verschiedenen Exsudaten ergeben haben.

Im Exsudat unserer 10 Pat., welche augenscheinlich an primärer Pleuritis litten, konnten 6mal mittels des Tierexperimentes, 9mal mittels der Kulturen Tuberkelbazillen gefunden werden. Daß die Kulturen einmal negativ ausfielen, darf wohl der Tatsache zugeschrieben werden, daß zuwenig Exsudatflüssigkeit gebraucht wurde; dasselbe gilt auch 2mal für die Tierproben. Die von uns angewandte Kulturmethode meinen wir deshalb über das Tierexperiment stellen zu dürfen, da es eine einfachere und vertrauenswürdigere und auch weniger zeitraubende Methode ist, um den direkten Beweis von der Ätiologie des Exsudates zu liefern. Auch glauben wir festgestellt zu haben, daß die Cytodiagnostik uns die Mittel an die Hand gibt, wenn auch nur indirekt Antwort zu geben auf die Frage, ob eine Pleuritis tuberkulösen Ursprunges ist oder nicht. Alle Forscher haben sich bis heute in dieser Beziehung in gleichem Sinne ausgesprochen und die Methode als vertrauenswürdig und praktisch sehr leicht ausführbar besonders empfohlen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, den Professoren Pel und Saltet und Privatdoz. Klein für die Mitarbeit und Hilfe, die ich bei meiner Arbeit fand, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Amsterdam, 4. April 1905.

## 1. P. Busquet et H. Bichelonne. Sur un cas d'infection générale à gonocoque avec localisation secondaire.

(Revue de méd. 1904. p. 433.)

Nach einem Hinweis darauf, daß direkte hämatologische Untersuchungen bereits des öfteren — 21 Einzelbeobachtungen aus sehr verschiedenen Quellen werden zitiert — den Gonokokkus im Blute nachgewiesen haben, und daß die nicht seltenen Komplikationen der Gonorrhöe mit Endokarditis, Arthritis, Synovitis u. a. m. den Übertritt des Neisser'schen Diplokokkus in die Zirkulation erweisen, betonen die Verff. die Seltenheit dieser Gonokokkenmetastasen im Bindegewebe, sei es der Unterhaut, sei es der Muskelinterstitien. Die in der Literatur enthaltenen neun derartigen Beobachtungen, in denen Eiterungen im interstitiellen Gewebe ausschließlich durch Gonokokken bedingt waren, werden von B. und B. um eine weitere vermehrt. Der 23jährige Soldat bekam am rechten Bein an einer Stelle, an der er sich über  $\frac{1}{2}$  Jahr zuvor durch Überanstrengung ein damals ungenügend beachtetes Hämatom zugezogen hatte, 14 Tage nach Ausbruch des Trippers eine entzündliche Schwellung, die vereiterte und Gonokokken in Reinkultur enthielt.

F. Reiche (Hamburg).

## 2. Jürgens. Über Stomatitis gonorrhoeica beim Erwachsenen. (Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 24.)

Der Pat. klagte über ein lästiges brennendes Gefühl am Zahnfleischrande des Oberkiefers. Ärztlich verordnete Spülungen brachten wohl Linderung, jedoch keine Beseitigung der Beschwerden. Daher suchte der Pat. die Charité auf. Hier ergab sich folgender Befund: Das gesamte Zahnfleisch war stark gerötet, geschwollen und aufgelockert. Der Zahnfleischrand war besonders stark gerötet und erhob sich als ein dunkelroter Wulst über das Niveau der Umgebung. Zwischen den Zähnen befanden sich schwürige, grau-grünliche übelriechende Massen. An den unteren Molarzähnen zeigten sich flache, unregelmäßig begrenzte Geschwüre. Die Schleimhautschwellung nahm in den nächsten Tagen noch zu, und die Absonderung wurde so stark, daß das Sekret nachts aus dem Munde herauslief und den Pat. im Schläfe störte. Die Temperatur betrug zwischen 37 und 38°; die Halslymphdrüsen waren geschwollen und druckempfindlich. Spülungen mit essigsaurer Tonerde, Kal. chlor. und Kal. permangan. wiesen keinen Erfolg auf, erst die Behandlung mit dünner Sublimatlösung ließ Schmerzhaftigkeit und Sekretion allmählich abnehmen. Die auf Stomatitis gonorrhoeica lautende Diagnose wurde gefestigt durch die Konstatierung eines Urethraltrippers. Die bakteriologische und kulturelle Untersuchung ergab Diplokokken, die, wenn sie sich auch kulturell etwas von dem gewöhnlichen Gonokokkus unterschieden, doch wohl als solche anzusehen sind.

Poolchau (Charlottenburg).

## 3. E. Hoffmann. Über Ätiologie und Pathogenese des Erythema nodosum.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 51.)

H. trennt das idiopathische Erythema nodosum ganz vom Gelenkrheumatismus, dessen oft ähnelnde Begleiterscheinungen er als symptomatisches Erythema nodosum bezeichnet, stellt es in die Nähe des Erythema multiforme. Er glaubt, daß es sich um eine eigene Infektionskrankheit handle, mit eigenem Erreger, der sich vorwiegend in der Wand der Unterschenkelvenen festsetzt, vielleicht deshalb, weil hier der Blutstrom oft stagniert, zahlreiche Klappen, reiche Vasa vasorum und kapilläre Gefäße, die Venenwand durchziehend, vorhanden sind. Seine anatomischen Untersuchungen von Knoten des Erythema nodosum zeigen, daß es sich um eine akut-entzündliche Periphlebitis handelt.

J. Greber (Jena).

## 4. M. Dopfer. Urticaire zoniform.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 76.)

Bei einem Kranken setzte 4 Tage nach einer gewöhnlichen Streptokokkenangina eine wohl charakterisierte Hautaffektion mit Segmenttopographie und meningitischen Zeichen, wie Kopfschmerz, Stei-

erung der Kniereflexe, Andeutung epileptoiden Zitterns, Kernig'schen Zeichen, und Hauthyperästhesie ein. Eine Lumbalpunktion lieferte eine klare Zerebrospinalflüssigkeit, welche eine große Menge Lymphocyten aufwies. Die Punktion rief eine Rekrudescenz der urticariellen Hauteruption im Gebiete des Rumpfes in metamerer Verteilung hervor. Das Urticariaerythem wurde bald durch ein nötchenartiges Erythem ersetzt und verschwand nach einigen Tagen. Zwei neue Lumbalpunktionen zeigten zuerst eine Abnahme, dann das Verschwinden der Lymphocytose.

Die Urticaria war vollständig symmetrisch und metamerisch, so daß man sie als zoniform bezeichnen kann. Dazu kommt, daß man bei Herpes zoster in einer ganzen Anzahl von Fällen Lymphocytose beobachtet hat. Diese rührte wohl weniger von den geringen meningitischen Erscheinungen her, denn die Lumbalpunktion erzeugte einen neuen Ausbruch der Urticaria. Der Fall spricht für die zentrale rhophoneurotische Natur der Urticaria.

v. Boltentern (Berlin).

## 5. M. Juliusberg. Über das Epithelioma contagiosum von Taube und Huhn.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 48.)

Anschließend an bekannte Arbeiten von Marx und Sticker aus dem Ehrlich'schen Institut hat J. in der Breslauer Hautklinik neue Untersuchungen über diese sog. Geflügelpocke angestellt. Die Taubenpocke besitzt einen Erreger, der Berkefeldfilter wohl, Porzellanfilter aber nicht passiert; das filtrierte Virus ist in seiner Infektiosität geschädigt. Auch Tierpassagen mildern die Virulenz. Zusatz von 1%iger Erythrosinlösung und 3tägige Belichtung tötet den Erreger. Für Menschen und Mäuse ist er nicht pathogen. Die bisher aus dem Epithelioma gezüchteten Mikroben sind nicht seine Erreger.

J. Greber (Jena).

## 6. P. Grawitz. Über Ulcus rodens.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 30.)

An der Hand einer großen Reihe von anatomischen Beobachtungen über Hautkarzinome, die durch instruktive Abbildungen erläutert werden, versucht der Verf. nachzuweisen, daß, entgegen der Ansicht von Borst, Hautendotheliome nicht vorkommen, daß vielmehr als die Matrix der Geschwulst epitheliales Gewebe gelten müsse; das Vorkommen endothelialer Zellen hält er für den Beweis einer im Laufe der Entwicklung sich abspielenden Metamorphose; er glaubt an das Auftreten eines vorübergehenden Zwischenstadiums in Form endothelialen Gewebes. Wirkliche »Hautendotheliome« hat er nicht gesehen.

J. Greber (Jena).

## 7. W. Filehne und Biberfeld. Über die Aufnahme von Wasser und Salz durch die Epidermis und über die Hygroskopizität einiger Keratingebilde.

(Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. Bd. V. Hft. 9.)

Im Anschluß an Versuche, die die Verff. über die Hygroskopizität des Lanolins anstellten, und in denen sie nachweisen, daß dasselbe wohl Wasser in ganz geringen Mengen, aber kein Kochsalz aufnahm, prüften sie auf dieselben Eigenschaften die sog. Keratingebilde zu denen viele Epidermiszellen des Tierreiches, auch die des Menschen gehören. Mit Lanolin gefettete Keratingebilde nahmen ebensoviel Wasser auf (10—17%) wie ungefettete. Die Frage, ob etwa im Wasser (z. B. im Bad) enthaltene Salze in die Keratingebilde (z. B. menschliche Haut) eindringen, konnte dahin beantwortet werden, daß es allerdings, aber nur in sehr geringem Maße der Fall sei. Um entscheiden zu können, ob an ein Wirksamwerden derselben zu denken ist, müßte genaueres über Benetzungsfähigkeit der Haut usw. bekannt sein. Die Verff. fordern zu Untersuchungen hierüber auf. J. Grober (Jena).

## Sitzungsberichte.

### 8. XXII. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden.

Vom 12. bis 15. April 1905.

Referent: Albu-Berlin.

#### I. Sitzung.

1) Herr H. E. Ziegler (Jena): Über den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie.

Die großen Fortschritte, welche die biologische Vererbungslehre in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, beruhen z. T. darauf, daß der Begriff der Vererbung unter dem Einfluß der Theorien von Weismann genauer bestimmt und schärfer begrenzt worden ist, andererseits darauf, daß man zu einer besseren Kenntnis der Vorgänge bei der Reifung der Eizellen und Samenzellen gelangt ist und infolgedessen die biologische Bedeutung des Befruchtungsvorganges bestimmter erkennen konnte.

Jedenfalls müssen zwei Vorgänge von der echten Vererbung getrennt werden, welche früher oft damit vermengt wurden, nämlich erstens der Übergang von Krankheitserregern, z. B. Bakterien aus dem elterlichen Individuum in die Keimzellen oder in den Embryo, und zweitens die Schädigung der Keimzellen durch Gifte oder anormale Stoffwechselprodukte, wenn der elterliche Organismus mit solchen belastet ist. — Ferner ist die Vererbung bei den niedersten Organismen (Protisten) ein anderer Prozeß als bei den höheren Organismen (Tieren und Pflanzen); denn bei den ersteren beruht die Fortpflanzung wesentlich auf der einfachen Zellteilung, während bei den höheren Organismen besondere Zellen, die Eizellen und Samenzellen zur Bildung der neuen Individuen bestimmt sind, so daß also die Vererbung nur durch diese Zellen geschieht. Die wesentlichen Eigenschaften dieser Zellen sind bei Tieren und Pflanzen markwürdig ähnlich, und das Folgende gilt für Tiere und Pflanzen und offenbar auch für den Menschen. Die Kerne dieser Zellen enthalten wie alle Zellkerne sog. Chromosomen, d. h. es treten bei der Kernteilung färbare Gebilde in bestimmter Form und in bestimmter Zahl auf, welche für die Vererbung von der größten Wichtigkeit sind. Die reife Eizelle besitzt ebenso viele Chromosomen wie die Samenzelle, und daraus erklärt sich



laß die Mutter denselben Einfluß in der Vererbung hat wie der Vater. Die Zelle, aus welcher der entstehende Organismus hervorgeht (die befruchtete Eizelle), hat also die Hälfte ihrer Chromosomen vom Vater erhalten, die Hälfte von der Mutter, und diese Eigenschaft überträgt sich bei der Zellteilung auf die weiterhin entstehenden Zellen, so daß für alle Zellen des Organismus in dieser Hinsicht dasselbe gilt, wie für die befruchtete Eizelle. Die Zusammenmischung der väterlichen und mütterlichen Chromosomen übt also ihre Wirkung auf den ganzen entstehenden Organismus aus, und damit hängt die Mischung der Eigenschaften zusammen, welche von väterlicher und mütterlicher Seite auf den Organismus übergehen. Die Wirkung dieser Mischung (Amphimixis) läßt sich am genauesten dann beobachten, wenn zwei verschiedene Tierarten oder verschiedene Varietäten derselben Art gekreuzt werden. Die Nachkommen zeigen meistens eine Mischung der Eigenschaften der Eltern, allein zuweilen beobachtet man einen Rückschlag auf einen Großvater oder eine Großmutter (Atavismus) oder sogar einen Rückschlag auf eine ältere Stammform. Besondere Wichtigkeit wird neuerdings dem Mendel'schen Gesetz beigelegt, welches eine bestimmte Art des Rückschlages betrifft. — Wenn man nach einer Erklärung dieser Vererbungsvorgänge sucht, muß man zunächst auf das Verhalten der Chromosomen genauer achten und die eigentümlichen Vorgänge bei der Reifung der Ei- und Samenzellen in Betracht ziehen. Wie die Eizelle bei ihrer Reifung die sog. Richtungkörperchen oder Polzellen bildet und so gewissermaßen vier Zellen (drei ganz kleine und eine große) aus der Eizelle hervorgehen, so werden aus jeder Samenzellenzelle vier Samenzellen gebildet. Das Verhalten der Chromosomen ist in beiden Fällen dasselbe: Es werden sogenannte Vierergruppen gebildet, welche aus vier kugel- oder bandförmigen Stückchen bestehen. Von diesen vier Stücken stammen zwei von väterlicher Seite her, zwei von mütterlicher. In die reife Eizelle (Reduktionsvorgang) gelangt jeweils ein Stück, ein Viertel aus jeder Vierergruppe (Reduktionsvorgang). Es ist bei jeder Vierergruppe eine Sache des Zufalles, welches Viertel dazu gewählt wird. Die Keimzellen (Ei- oder Samenzellen) eines Individuums können also verschiedenartig sein, indem die eine mehr väterliche, die andere mehr mütterliche Chromosomen enthalten kann (wobei die Gesamtzahl der Chromosomen in allen dieselbe ist, wie schon oben gesagt wurde). Da nun bei der Erzeugung jedes neuen Individuums jedesmal eine andere Kombination zur Verwendung kommt, so erklärt sich die Verschiedenartigkeit der Kinder derselben Eltern. Sind in einer der Keimzellen die väterlichen oder mütterlichen Chromosomen stark vorherrschend gewesen, so wird daraus der Rückschlag auf den Großvater oder die Großmutter begrifflich. — Die Konstitution eines Menschen und die damit zusammenhängende Disposition zu irgendeiner Krankheit ist von den Vorfahren ererbt. Auch hier spielt die Vermischung der väterlichen und mütterlichen Anlagen die größte Rolle und kommt oft auch Rückschlag auf Großeltern vor. Alle Anlagen des Körpers und des Geistes sind von der Vererbung abhängig, welche die Macht eines Naturgesetzes hat.

2) Herr Martius (Rostock): Über die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose.

Einleitend weist Vortr. auf die zahlreichen Widersprüche hin, welche in der Literatur über den Begriff der Vererbung und die Bewertung derselben für die Pathogenese herrscht. Insbesondere werden die Begriffe Disposition und Vererbung noch immer häufig verwechselt. Insbesondere macht sich das in der Lehre von der Übertragung der Tuberkulose geltend, in der die kongenitalen Fälle der extraintestinalen Infektion gegenübergestellt zu werden pflegen. In seinem soeben erschienenen Buche »Die Anlage zur Tuberkulose« hat R. Schlüter auf meine Veranlassung alles zusammengestellt und kritisch verarbeitet, was sowohl aus der menschlichen Pathologie, wie vom Tierexperimente her über die placentaire Übertragung einerseits, über die primäre, tuberkulöse Infektion des Ovariums und die germinative Übertragung des Bazillus von seiten des Vaters andererseits, an brauchbaren Beobachtungen und Tatsachen bekannt ist. Die Ausbeute ist recht dürftig. Alles in allem fanden sich etwa 19 sichere konstatierte Fälle von angeborener

Tuberkulose beim Menschen, etwa 70 beim Tiere. Dabei erweist sich die Placenta als der fast allein vorkommende Weg der pränatalen Übertragung. Die primäre Infektion des Ovulums und die generative Übertragung des Bazillus vom Vater her sind große Seltenheiten. Die fötale tuberkulöse Infektion kommt vor. Aber sie kommt doch nicht so oft vor, daß sie etwa als ein ausschlaggebendes ätiologisches Moment für diese so kolossal verbreitete Krankheit angesehen werden könnte. Praktisch, d. h. für die Bekämpfung der Tuberkulose und die Maßregeln zur Verhütung dieser schlimmen Seuche kommt sie kaum in Betracht.

Als erbt versteht die Biologie nur solche Eigenschaften, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten waren. Angeboren ist dagegen alles, was zur Zeit der Geburt im Individuum vorhanden ist. Intra-uterine Erwerbungen sind post partum als angeboren zu bezeichnen, nicht als erbt. Demgemäß kann man wohl von kongenitaler, aber nicht von hereditärer Syphilis sprechen, weil der Keim von der Mutter auf den Embryo durch das Placentarblut übertragen wird. Die Erbmasse eines Individuums setzt sich zu gleichen Teilen aus den »Determinanten« (Weismann) der beiden Geschlechtszellen zusammen, die zu einem festen Kerne verschmelzen. Angeerbt ist nur das, was aus diesen Determinanten stammt. Deshalb kann es überhaupt keine hereditären Krankheiten geben. Auch die Hämophilie, deren Beispiel man gegen eine solche Behauptung geltend machen könnte, ist keine hereditäre Krankheit, sondern nur eine Krankheitsanlage, die erst durch eine Causa externa zur Krankheit wird. Krankheitsanlagen können durch die Determinanten in den Keimzellen erblich übertragen werden. So sehr diese Tatsache sicher gestellt wird, so wird andererseits noch lebhaft um die Frage gestritten, ob individuell erworbene Krankheitsanlagen erblich auf die Deszendenz weiter übertragen werden können. Hier stehen sich die Gegensätze zwischen Weismann, der die Kontinuität des Keimplasmas betont, und die Anhänger des Lamarckismus unvermittelt gegenüber. Das liegt größtenteils daran, daß fortwährend phylogenetische mit ontogenetischen Gründen verwechselt werden. Ohne auf die Entwicklungsfrage im allgemeinen einzugehen, muß jedenfalls für die Krankheitsentstehung bei dem artfest gewordenen Menschen die Vererbbarkeit erworbener krankhafter Eigenschaften unbedingt verneint werden. Vortr. beweist das an drei Tatsachenreihen aus der experimentellen Pathologie: 1) Die Vererbung von äußerlichen Verletzungen, Verstümmelungen, Defekten u. dgl., z. B. die hereditäre Schwanzlosigkeit von Hunden und Katzen. 2) Die direkte erbliche Übertragung experimentell beim Tier erzeugter Nervenkrankheiten, z. B. Brown-Sequard-Westphal-Oberstein'sche Meerschweinchenepilepsie. 3) Die erbliche Übertragung individuell erworbener Immunität gegen Krankheiten und Gifte auf die Nachkommenschaft in den bekannten Ricin- und Abrinversuchen Ehrlich's. Gerade die dritte Reihe erwies sich, obwohl sie anfangs gegen die Weismann'sche Theorie zu sprechen schien, als treffendes Argument gegen den Neolamarckismus, indem sich herausstellte, daß es sich stets um eine intra-uterine passive Immunisierung handelte. Es ist bisher also in keiner Weise erwiesen, daß die Körperzellen, das Soma der Biologen, durch äußere Einflüsse vererbaren Veränderungen unterworfen werden können. Wohl aber kann das Keimplasma direkt geschädigt werden durch gewisse exogene Schädlichkeiten, wozu in erster Reihe der Alkohol gehört, der nach längst festgestellter Erfahrung rasseverschlechternd auf die Nachkommenschaft wirkt (Demme, Ford u. a.). Aber die direkte toxische Keimschädigung hat ebensowenig wie die intra-uterine Infektion mit dem eigentlichen Vererbungsakt im biologischen Sinne etwas zu tun. Nichtsdestoweniger bietet sie für die Bestrebungen der Rassenhygiene einen sehr wichtigen Anhaltspunkt dar. Das Standesamt der Zukunft, das die Ehe Kandidaten nicht nur juristisch oder sozial, sondern auch biologisch und ärztlich auf ihre Zulässigkeit zum legitimen Zeugungsgeschäft zu prüfen hat, wird gar keine Schwierigkeit darin finden, ungeheilten Syphilitikern und unheilbaren Säufern, -vielleicht auch manifest tuberkulösen den Konsens zu verweigern.

In diesem Punkte können wir den immer lauter und wirkungsvoller sich erhebenden Forderungen der modernen Rassenhygiene, wie sie in dem vortrefflichen,

von Ploetz herausgegebenen Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie zu Worte kommen, unsere freudige Zustimmung nicht versagen, wenigstens dann nicht mehr, wenn uns das echt biologische »Verantwortungsgefühl vor der Heiligkeit der kommenden Generationen« erst einmal aufgegangen und zum lebendigen Faktor unseres ethischen Empfindens geworden ist.

Die Krankheitsdeterminanten, die jeder einzelne von uns in wechselnder Zahl, Art und Kombination aufweist, stammen, wie alle seine Determinanten überhaupt, aus einer ihm individuell zugehörigen Ahnenmasse. Was in dieser nicht vorgebildet ist, das bringt kein äußerer Einfluß mehr in das nach der Kernverschmelzung gegebene und festamgrenzte individuelle Keimplasma hinein. Wie erfahren wir nun aber im Einzelfalle, aus welcher Kombination von Determinanten ein krankhaftes Individuum entstanden ist? Die latente Vererbung spielt in der Pathologie eine viel größere Rolle, als gewöhnlich angenommen wird. Wenn jemand rotgrünblind geboren ist, so fehlt die entsprechende Determinante in seinem Ahnenkeimplasma sicher nicht, auch wenn die Eltern von diesen Anomalien frei sind. Nur ist es bei der Unsicherheit unserer genealogischen Familienkenntnisse auch nur über die nächsten Generationen hinaus meist sehr schwer, im Einzelfalle den Nachweis zu führen, bei welchem der zahllosen Ahnen die entsprechende Determinante zur Entwicklung gekommen ist. Nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit können wir sagen, daß jemand, der selbst Bluter, aus einer ausgesprochenen Bluterfamilie stammt, sehr große Chancen hat, hämophile Kinder zu erzeugen, aber im voraus nie wissen kann, wie viele und welche seiner Kinder bzw. Enkel Bluter sein werden. Und umgekehrt wird die Wahrscheinlichkeit, seine Kinder mit dem komplizierten Determinantenkomplex auszustatten, den wir »ausgesprochene phthisische Anlage« nennen, für ein Elternpaar um so geringer, je weniger Phthise in der beiderseitigen Ahnenmasse aufzufinden ist. Dabei ist aber keineswegs gesagt, daß aus einer tuberkulös stark belasteten Ahnenmasse im Einzelfalle nicht durch zufällig besonders glückliche Reduktionsteilung und Amphimixis ein besonders widerstandsfähiges Individuum hervorgehen kann und umgekehrt. Wer Pech hat, erwischte bei der Kernverschmelzung, aus der er hervorging, selbst die einzige schwarze Kugel (d. h. Krankheitsdeterminante), die in seiner Ahnenmasse steckte, während ein anderer, ein bene natus, fast nur aus weißen Kugeln entstand, obgleich es an massenhaften schwarzen in seiner Ahnenmasse keineswegs fehlte.

Die modernen Rasseverbesserer berufen sich immer auf die Erfolge der Tierzüchter. Das sind aber meist nur einseitige Eigentümlichkeiten der Variation, die keine Verbesserung der Rasse darstellten, vielleicht sogar zuweilen eher das Gegenteil. Nach der Analogie des Tierexperimentes könnte man auch beim Menschen bei geschicktester Auswahl der Ehekkandidaten immer nur einige besondere individuelle Eigenschaften generell züchten. Aber die Rasseverbesserer denken ja auch weniger an die künstliche Züchtung solcher einseitigen Anlagen als an die Verhütung der Vererbung krankhafter Anlagen. In dieser Hinsicht aber besorgt die Natur die Auslese viel sorgfältiger und erfolgreicher, als es je der hygienische Standesbeamte der Zukunft vermöchte: im Kampfe ums Dasein gehen ganze Familien zugrunde, sterben aus, wenn die vererbte Gesamtkonstitution durch Kumulation der Krankheitsanlagen, durch Inzucht u. dgl. immer mehr heruntergeht, gegen die Schädlichkeiten des Außenlebens sich nicht mehr genügend widerstandsfähig erweist. Will jemand als Ehestifter Vorkehrung spielen, so Sorge er dafür, daß möglichst gute Gesamtkonstitutionen sich paaren. Das ist das oberste Gesetz. Zweitens aber ist darauf zu sehen, daß, wenn spezifische Krankheitsdeterminanten gehäuft in der Ahnenmasse des anderen Teiles, wenn nun doch einmal geheiratet werden soll, fehlen. Dabei ist noch einmal zu betonen, daß es biologisch keinen Sinn hat, wenn man jemanden rät, er solle nicht in eine Schwindsuchtsfamilie hineinheiraten. Wenn er selbst über das gewöhnliche Maß hinaus mit dem komplizierten Determinantenkomplex erblich belastet ist, den wir Schwindsuchtsanlage nennen, so soll er sich eine Gefährtin suchen, in deren Ahnenmasse genealogisch nachweisbar möglichst wenig Phthise vorkommt.

Zum Schluß weist Vortr. auf eine Anzahl individuell gegebener Gewebeschwäche

einzelner Organe hin, die sich unter gewissen ungünstigen Lebensbedingungen an Gewebedegeneration entwickelt, die als Krankheit *sui generis* in die Erscheinung tritt. Beispiele dafür sind die physiologische (konstitutionelle) Albuminurie, die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems (Eldinger), die Achylia gastrica simplex u. a. m., schließlich Diabetes, Gicht und Fettsucht, die schon Bastein als vererbte zelluläre Stoffwechselkrankheiten zusammengestellt hat.

Die Rassenhygiene kann nur ankämpfen gegen Krankheitsursachen exogener Ursprungs. Sie ist dagegen ohnmächtig gegen die Kombination der Vererbungselemente. Wenn auch der einzelne, schwächlich veranlagte Trieb zugrunde geht — es ist um ihn nicht schade — so flutet doch ein großer, gewaltiger Strom kräftigen Lebens durch die Menschheit.

## II. Sitzung.

### 1) Herr Hamburger (Wien): Eine energetische Vererbungstheorie.

Die Immunitätsforschung hat das Gesetz von der Artseinheit erwiesen, indem sie nicht nur diejenigen Antikörper kennen gelehrt hat, welche auf Injektion von Bakterien im Organismus entstehen, sondern auch diejenigen, welche durch Injektion von tierischen Zellen sich bilden. Dieses Gesetz besagt, daß der Eiweißaufbau der verschiedensten Zellen eines Organismus ein artgleicher ist. Durch weitere logische Deduktion kommt man dann zu einem Gesetz von der Rassen- und Individualität, d. h. jeder Organismus ist in allen seinen Zellen art-, rassen- und individualcharakteristisch aufgebaut. Die Geschlechtszellen übertragen diesen spezifischen Eiweißaufbau durch Assimilation der extrazellulär liegenden Nahrung auf alle Zellen des neuen Organismus, so auch die eigenartige tuberkulöse Zellen disposition. Der chronische Alkoholismus schädigt alle Zellen gleichmäßig und dabei auch die Geschlechtszellen, die wiederum die in ihnen bewirkten Veränderungen auf den neuen Organismus vererben.

### 2) Herr Rothschild (Soden): Der angeborene Thorax paralyticus.

Der angeborene Thorax paralyticus ist prinzipiell zu trennen von der infolge der Konsumtion im Spätstadium der Phthise auftretenden Abmagerungsform des Brustkorbes.

Der angeborene Thorax paralyticus ist charakterisiert durch geringen Brustumfang, geringe Tiefenentwicklung, geringe Sternumentwicklung, flügelartiges Absteigen der Schulterblätter, verbleibende Interkostalräume, Tiefstand der Clavikeln, Abflachung und eventuell Immobilisierung des Sternalwinkels.

Der Thorax paralyticus geht der Phthiseentwicklung voraus, bildet einen dispositionellen Faktor für ihre Entstehung. Die mangelhafte Tiefenentwicklung der Brust bedingt Verkümmern, Verkrümmungen, Abknickungen des Bronchus apicalis posterior im Sinne Birch-Hirschfeld's. Zugleich verhindert das Festwerden — die vorzeitige Verknöcherung des Sternalgelenkes eine genügende Herzentwicklung — daher das kleine Herz der Phthisiker.

Hat man durch spirometrische, sternogoniometrische und metrische Bestimmungen die mangelhafte Brustkorbentwicklung festgestellt, so ist durch entsprechende Behandlung, durch Atmungsgymnastik, Massage und Faradisation der Inspirationsmuskeln eine bessere Atmungsaktivität herbeizuführen. Die chirurgische Trennung eines immobilisierten Sternalgelenkes ist erwägenswert.

### 3) Diskussion über die Referate der Herren Ziegler und Martius.

Herr v. Poehl (Petersburg) empfiehlt zur Feststellung einer toxischen Keimschädigung den Zerner'schen Harnkoeffizienten (Verhältnis der Harnsäuremenge zum Gehalte der Phosphorsäure als Dinatriumphosphat im Harn). Dieser Harnkoeffizient, der unter normalen Bedingungen sehr geringe Schwankungen aufweist (0,2—0,35), ist für das einzelne Individuum *ceteris paribus* allgemein konstant. Der erworbene hohe Zerner'sche Koeffizient bei Alkoholismus, Gicht usw. läßt sich verhältnismäßig leicht herabsetzen.

Es gibt jedoch Individuen, bei welchen dieser Koeffizient nur bis zu einem gewissen Grade und sehr schwer therapeutisch zu beeinflussen ist. Dieser Umstand steht fast immer mit einer hereditären Disposition in Verbindung.

**Herr Lorand (Karlsbad):** Personen oder Tiere, deren Schilddrüse degeneriert ist oder durch Operation entfernt wurde, bleiben im Wachstum zurück, ebenso aber auch ihre Nachkommen. Diese sowie auch die Kinder von Eltern mit kachektischen Krankheiten, in welchen die Schilddrüse häufig degeneriert gefunden wird, sind, ebenso wie schilddrüsenlose Tiere, allen möglichen Infektionen sehr leicht zugänglich. Kongenitales Myxödem und Infantilisimus ist bei ihnen sehr häufig, und Kropf und Tuberkulose finden bei ihnen einen äußerst günstigen Boden. Pathologische Zustände der Blutgefäßdrüsen vererben sich in der Regel, wovon die Häufigkeit der Vererbung bei Erkrankungen der Blutgefäßdrüsen herrührt (Basedow, Myxödem, Akromegalie).

**Herr Hofbauer (Wien):** Als morphologische Grundlage des phthisischen Thorax ist von Freund u. a. die zu geringe Ausbildung der oberen Brustapertur nachgewiesen worden, die Genese derselben aber blieb unbekannt. Sie wird verständlich bei Berücksichtigung des Umstandes, daß normalerweise die flache, frequente Atmung (des Säuglings) während der Entwicklung in die vertiefte, langsame Respiration (des Erwachsenen) übergeht, die Vertiefung aber fast lediglich durch Heranziehung der kostalen Atmung geschieht. Beim Ausbleiben der letzteren entwickeln sich die oberen Thoraxabschnitte schlecht, ist die extreme Atmungsgröße gering, bei häufiger Inanspruchnahme hingegen werden Thoraxentwicklung und Atmungsgröße zufriedenstellend, wie zahlreiche Messungen beweisen. Die vermehrte Kostalatemung bewirkt durch die infolge der respiratorischen Druckschwankungen eintretende Aspiration resp. Austreibung von Blut und Lymphe eine bessere Ernährung der Lungenspitzen neben der besseren Lüftung derselben und damit eine Herabsetzung der »Disposition« zur Erkrankung.

**Herr Lütjke (Tübingen)** macht Mitteilungen über eine Reihe von merkwürdigen Erscheinungen, denen er bei Inzuchtversuchen mit reinrassigen Dalmatinerhunden begegnete. Es fanden sich Imbezillität, Taubheit und bei einzelnen Hunden der jüngeren Generation Verhältnisse der Wasseraufnahme und Wasserausscheidung, die man als Diabetes insipidus bezeichnen könnte. So schied eine Hündin pro Tag 8 Liter Harn und mehr aus. Bei einem Hunde der jüngsten Generation zeigten sich merkwürdige Wachstumsverhältnisse: der Hund wiegt 24 kg, während seine Geschwister nur 10–12 kg wogen; er ist außerordentlich starkknochig und hat ein sehr reichliches Fettpolster; dabei ist er imbezill und taub. Sehr auffallend waren ferner die hohen Harnsäurezahlen bei den Inzuchthunden: dieselben betragen bis zum Zehnfachen der Menge, die man bei normalen Hunden findet. Einer von diesen Hunden mit hoher Harnsäureausscheidung bekam vor einem halben Jahre Hinken. Das betreffende Bein wurde amputiert, und es fand sich im Kniegelenk eine ziemlich ausgebreitete Knorpelur, und an einer anderen Stelle kristallinische Ablagerungen, die sich aber bisher nicht sicher haben identifizieren lassen.

**Herr Lennhoff (Berlin)** hat in einer Heilstätte für lungenkranke Kinder sehr häufig den Thorax paralyticus beobachtet, der Sternalwinkel ist sehr klein und die Bewegungen desselben sind sehr gering oder ganz aufgehoben. Das Mißverhältnis zwischen Brustumfang und Körperlänge ist sehr auffallend.

**Herr v. Hansemann (Berlin)** macht darauf aufmerksam, daß der Sternalwinkel nur etwas Sekundäres sei. Angeboren ist nicht er, sondern die Stenose der oberen Brustapertur durch Verkürzung des Knorpels der ersten Rippe. Es ist A. W. Freund's Verdienst, die richtige Deutung der Verhältnisse gefunden zu haben.

**Herr Turban (Davos):** Die Tuberkulose geht bei den Angehörigen einer Familie immer von einer bestimmten Stelle aus, der rechten oder linken Spitze, die offenbar als locus minor. resistens vererbt wird.

**Herr Müller de la Fuente (Schlangenbad)** berichtet über einen Fall hereditärer Lues, in dem seiner Meinung nach eine direkte syphilitische Vererbung durch Infektion des väterlichen Keimplasmas vorlag.

**Herr Aufrecht (Magdeburg)** hat bei 50 Leichen die Stellung der ersten Rippe zum Sternum untersucht. Je spitzer der Winkel, desto ausgesprochener die tuberkulöse Erkrankung. Es gibt einen erbten Thorax paralyticus, der vor Aus-

bruch der Erkrankung schon besteht. Ererbte Anlage und Lungentuberkulose aber ist nicht nachweisbar. Die Phthise der Eltern überträgt sich nicht auf die Kinder, sondern nur ihr disponierendes Moment: die Skrofulose der Halsdrüsen. Wenn diese durch entzündliche Schwellung nekrotisch geworden sind, dann erst gehen die Tuberkelbazillen ins Blut und in die Lungen.

Herr Michaelis (Bad Rehberg) blickt auf eine 40jährige Beobachtung der Tuberkulösen in einem umschriebenen Landbezirk zurück. In 70% aller Fälle ist eine familiäre Verbreitung nachweisbar. Gesunde Personen, welche in solche Familien hineingeheiratet haben, sind trotz des Todes des Ehegatten und der Nachkommenschaft gesund geblieben.

Herr v. Schrötter (Wien) lenkt die Aufmerksamkeit auf die von der Tuberkulosekonferenz in Kopenhagen 1908 auf seine Anregung hin beschlossene Statistik-erhebung über die Disposition zur Tuberkulose.

Herr Neuburger (Frankfurt a. M.) kann in einer großen Reihe von Familien die Krankheitsvererbung 80 Jahre zurückverfolgen! Dabei hat sich herausgestellt, daß für eine stattliche Zahl von Krankheiten eine angeborene, erbliche Anlage nachweisbar ist, nicht nur für Tuberkulose, sondern auch für Karzinom, Diabetes, Schrumpfniere, Basedow, die Sklerose der Koronararterien u. a. m. Aber sowohl bei Tuberkulose wie bei Karzinom kann der vererbte Keim in der dritten oder vierten Generation vollkommen erlöschen.

Herr Staubli (München) berichtet über Untersuchungen an Meerschweinchen bezüglich des Agglutiningehaltes von Föten, die von einem mit Typhus vorbehandelten Muttertiere stammten. Es hat sich ergeben, daß es sich nicht um eine Vererbung der Eigenschaft, Agglutine zu bilden, handelt, sondern um den Übergang der Agglutinine durch die Placenta des Muttertieres auf die Föten. Daher die Immunität.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) führt des längeren aus, daß auf das Verhalten der Chromosome keine Vererbungstheorie gegründet werden könne. Auch die toxische Keimschädigung ist bisher nur statistisch deduziert, aber nicht biologisch erwiesen. Für die Frage der Übertragung erblicher Eigenschaften muß die Möglichkeit offen gehalten werden, daß durch gewisse chemische Veränderungen der Keimzellen die Eigentümlichkeiten derselben bedingt werden.

Herr Rostski (Würzburg) berichtet über Versuche an Kaninchen, bei denen nach Vorbehandlung mit Typhuskulturen durch Pilokarpininjektionen eine Vermehrung der Agglutinine im Blute hervorgerufen wird. Diese Fähigkeit wird auf die Jungen einer immunisierten Mutter nicht vererbt, sondern auf placentarem Wege übertragen.

Herren Martius und Ziegler: Schlußwort.

### 3. Sitzung.

1) Herr Aug. Hoffmann (Düsseldorf): Über therapeutische Anwendung der Röntgenstrahlen bei gemischtzelliger Leukämie.

Nach einem kurzen Rückblick auf die inzwischen rasch gewachsene Literatur, aus der hervorgeht, daß mehr wie 90% aller mit Röntgenstrahlen behandelten Fälle von myeloider Leukämie günstig beeinflusst werden, berichtet Vortr. über sechs eigene Fälle, von welchen zwei als nicht genügend lange beobachtet für die Beurteilung der Heilwirkung ausscheiden müssen. Von den vier übrigen war ein Fall weit fortgeschritten — Verhältnis der weißen zu den roten wie 1:8 —, zwei waren mittelschwer — 1:4 und 1:16 —, einer konnte als leicht resp. wenig vorgeschritten bezeichnet werden — 1:34. Entsprechend war die Störung des Allgemeinbefindens und die Vergrößerung der Milz. Der schwere Fall, bei welchem Milz und Knochen bestrahlt wurden, zeigte nur geringe Besserung und ging nach Abbruch der Behandlung an interkurrenter Pneumonie zugrunde. Die mittelschweren Fälle zeigten eine rasche Besserung des Blutbefundes, der aber nicht die Norm erreichte. Der leichte Fall wurde nach 3wöchiger Behandlung, was Milz und Blutbefund anbetrifft, zur Norm gebracht. Nach Aussetzen der Behandlung trat aber eine noch weitere Verringerung der Leukocytenzahl ein, die schließlich

abnormal wurde. Die Tatsache, daß bei alleiniger Milzbestrahlung eine so einreifende Änderung des Blutbefundes eintrat, ferner, daß nach wochenlangem Aussetzen der Bestrahlung noch weitere Abnahme der Leukocyten stattfand, mußte zu der Annahme führen, daß nicht die direkte Zerstörung des lymphoiden und blutbildenden Gewebes (Heineke) durch die Strahlen die Ursache der Blutveränderung sein könne. Es sprach dies alles für eine im Blute kreisende Noxe für die weißen Blutkörperchen.

Erst die Erfahrung kann lehren, ob wirklich einzelne Fälle zur Dauerheilung bringen sind. Dazu aber ist die Zeit zu kurz. Als Nebenwirkungen sind besonders zu befürchten: Dermatitis und tiefe Verbrennung. In einem Falle trat nach Aussetzen der Behandlung zunächst ein Erythem, später nach Monaten noch ein Geschwür auf. Außerdem ist vielleicht die Leukopenie zu fürchten, die, wenn sie hohe und höchste Grade erreicht, gewiß nicht für den Organismus gleichgültig ist. Eine fortlaufende Blutkontrolle ist deshalb am Platz und ein Aussetzen der Behandlung, sobald annähernd normale Werte erreicht sind.

## 2) Herr Paul Krause (Breslau): Über Röntgentherapie der Leukämie, Pseudoleukämie.

Es wurden 6 Fälle von myelogener, 2 Fälle von lymphatischer Leukämie, 3 Fälle von Pseudoleukämie, 2 Fälle von Lymphosarkom, 1 Fall von Anaemia plonica, 3 Fälle von chronischem Milztumor (bei sonst normalem Milzbefunde) behandelt. Nach Schilderung der angewandten Technik und kurzer Skizzierung der Krankheitsfälle faßt der Vortr. als Resultat seiner Erfahrungen zusammen: Bei 6 Fällen von myelogener Leukämie trat eine prompte Wirkung ein: Zurückgehen der Leukocytenzahl, Anstieg der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes, Kleinerwerden resp. Verschwinden des Milztumors, selbst bei exzessiver Größe desselben, Anstieg des Körpergewichtes, in einem Teile der Fälle Ausscheidung größerer Harnsäure- und Purinbasenmengen während des Zurückgehens der Leukocyten; bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens. Ein Fall von myelogener Leukämie, welcher mit hämorrhagischer Nephritis kompliziert war, blieb nach ca. 300 Minuten langer Bestrahlung refraktär. Ein Fall von lymphatischer Leukämie wurde sehr gebessert (Zurückgehen der Lymphdrüsentumoren und der Leukocyten, Besserung des Allgemeinbefindens); der zweite Fall erfuhr keine Besserung. Bei den beiden Fällen von Pseudoleukämie trat prompte Besserung ein, während dieselbe bei den übrigen Fällen entweder ausblieb oder nur in geringem Grade sich einstellte. Ernste Schädigungen wurden vermieden.

## 3) Herren Linser und Helber (Tübingen): Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut im Tierexperimente.

Es fand sich, daß es mit Röntgenstrahlen gelingt, die Leukocyten bei Tieren (Hunden, Kaninchen und Ratten) völlig oder bis auf geringe Reste aus dem kreisenden Blute verschwinden zu lassen. Diese Wirkung, die nur den Röntgenstrahlen, nicht aber dem Radium und dem ultravioletten Lichte zukommt, ist auf eine primäre Zerstörung der Leukocyten im kreisenden Blute zurückzuführen, im Gegensatz zu Heineke, der darin die Folge einer Schädigung der leukocytenbildenden Organe durch die Röntgenstrahlen sieht. Die Vortr. stützen sich auf die Tatsache, daß man bei Tieren, die durch Röntgenbestrahlungen völlig leukocytenfrei (im kreisenden Blute) geworden sind, noch reichlich weiße Blutzellen in Milz, Knochenmark usw. finden kann; ferner, daß es für den Erfolg der Bestrahlung bei größeren Tieren völlig gleichgültig ist, welcher Körperteil bestrahlt wird. Auch außerhalb des Körpers zeigt sich in frischen und gefärbten Präparaten deutlich die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Leukocyten in einem ausgesprochenen Zerfalle derselben. Durch den Zerfall der Leukocyten infolge Röntgenbestrahlung entstehen in dem Bluteserum giftige Substanzen, Leukotoxine. Dieses leukotoxisch wirkende Serum ruft, normalen Tieren injiziert, erhebliche Zerstörung von weißen Blutzellen hervor, während normales, nicht bestrahltes Serum Hyperleukocytose erzeugt. Die Wirkung dieses »Röntgenserums« hängt ausschließlich von der Anwesenheit bzw. der Menge der der Bestrahlung ausgesetzten und dadurch

zerstörten Leukocyten ab. Es entsteht also aus dem Zerfalle derselben. Durch Erhitzung auf 55–60° läßt es sich inaktivieren.

Auf dieselben leukotoxischen Substanzen sind wahrscheinlich auch die Nierentzündungen zurückzuführen, die sich bei den bestrahlten Tieren stets fanden. Ferner wurde das Auftreten einer gewissen Immunität gegen das Leukotoxin bei einer Anzahl von bestrahlten Tieren beobachtet. Nach dem anfänglichen tiefen Abfalle der Leukocytenzahl im kreisenden Blute stellte sich trotz fortgesetzter Bestrahlungen ein spontanes Wiederaufsteigen der Leukocytenzahl ein.

4) Herr Lefmann (Heidelberg): Experimente über Leukocytose und Röntgenstrahlen.

L. behandelte längere Zeit hindurch Kaninchen mit Einspritzungen von 2 mg Pilokarpin. Die dadurch entstandene Lymphocytose ging auf Röntgenbestrahlung in viermaliger Sitzung von je 15 Minuten Dauer zur Norm zurück. Nach Aufsetzen der Röntgenbehandlung trat wieder Lymphocytenvermehrung ein.

5) Herr Graud (Heidelberg): Beiträge zur Einwirkung von Sonnenlicht und Röntgenstrahlen auf die Haut des Kaninchens.

Bei beider Art Strahlen zeigte sich eine primäre autochthone, sich allmählich steigernde Pigmentierung der Epidermis mit geringer Hyperämie der Cutis, daneben ein starker Anreiz zur Haarneubildung.

6) Herr Braunstein (Berlin): Über die Bedeutung der Radiumemanation und ihre Anwendung.

Mit Radiumemanation, die durch Abdestillieren von Radiumsalzen gewonnen war, hat Vortr. Einspritzungen in Karzinome gemacht, in anderen Fällen radioaktives Wismut per os verabreicht. Er beobachtete Verkleinerung der Tumoren einmal sogar Verflüssigung eines solchen. Wie das Radium selbst, wirkt also auch die Emanation zellen- bzw. gewebszerstörend. Die Verwendung einer solchen radioaktiven Lösung verdient den Vorzug vor der Radiumbestrahlung, weil sie mehr in die Tiefe wirkt, überall anwendbar ist und die gesunden Gewebe nicht schädigt. Die Emanation hat aber auch eine bakterizide Wirkung. In Übereinstimmung mit den ähnlichen Befunden anderer Experimentatoren fand B., daß Streptokokken und Typhusbakterien durch das Emanationswasser in ihrem Wachstum gehemmt werden. Schließlich kommt der abdestillierten Radiumausstrahlung auch noch ein Einfluß auf die Fermentwirkung zu, indem sie z. B. diejenige des Pankreatins und Pepsins steigert.

7) Herren Bergell (Berlin) und Bickel (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Radioaktivität der Mineralwässer.

Bekanntlich enthält eine große Zahl von Mineralwässern Radiumemanation, die jedoch nach der Entnahme der Wässer aus der Quelle bald verschwindet. So fehlt den exportierten Mineralwässern die Radioaktivität vollständig. Nach einem besonderen Verfahren ist es möglich, jedem beliebigen Mineralwasser an beliebigen Orte Radiumemanation wieder künstlich zuzusetzen und so dem Wasser die verlorenen Eigenschaften wieder zu geben. Bei Untersuchungen über den Einfluß der emanationsfreien und emanationshaltigen Wiesbadener Kochbrunnenwässer auf die Magenverdauung stellte sich heraus, daß durch die Radiumemanation der die Eiweißverdauung hemmende Einfluß der Kochsalzthermen mehr oder weniger wieder paralytisiert wird, und daß die Emanation eine Aktivierung des Pepsins herbeiführt. Das gilt ebensowohl für das Wasser, das seine natürliche Radioaktivität noch besitzt, wie auch für dasjenige, dem Radiumemanation künstlich zugesetzt wurde.

Diskussion: Herr Türck (Wien) hat in einem Falle von myeloider Leukämie nach dauerndem Arsengebrauch, welcher ein nahezu normales Blutbild hergestellt hatte, eine plötzliche lymphoide Blutüberschwemmung beobachtet, die zum Tode führte. Man sei auf der Haut, daß nicht nach Röntgenbehandlung dasselbe sich ereigne. Man kann nicht mehr als eine symptomatische und hämatologische Besserung erreichen.

Herr Arnsperger (Heidelberg) berichtet über weitgehende Besserung durch Röntgenstrahlen bei myeloider Leukämie, während die lymphatische refraktär ist.



Herr Burghart (Dortmund) hat nicht nur Zerfall der Leukocyten beobachtet, sondern auch Zunahme der Zahl der Erythrocyten und starke Steigerung des Hämoglobingehaltes.

Herr Lenhartz (Hamburg) betont, daß es sich nicht um wirkliche Heilungen handelt. In einem Falle sah er, nach vollkommener Rückbildung der Krankheitserscheinungen und des Blutbefundes, 5 Wochen später akut das alte Krankheitsbild wieder auftreten und im Anschluß daran tödlichen Ausgang. L. warnt vor überebenen Hoffnungen und zu forcierter Behandlung.

Herr Heineke (Leipzig) bemerkt gleichfalls, daß die Krankheitsursache unbeeinflusst bleibt. Gerade das Tierexperiment beweist die geringe Aussicht auf Heilung. Die Veränderungen im Blute, Knochenmark und Milz sind ganz übergehender Natur.

Herr Lossen (Straßburg) hat bei Leukämikern unter der Röntgenbehandlung quantitative Harnsäurebestimmungen gemacht, und fand eine beträchtliche Veränderung derselben, die allmählich immer bedeutender wurde. Danach ist zu schließen, daß es sich nicht nur um einen gesteigerten Zerfall von Leukocyten handelt, sondern auch um eine herabgesetzte Leukocytenbildung.

Herr Mosse (Berlin): Von praktischer und theoretischer Wichtigkeit ist das gegensätzliche Verhalten der roten und weißen Blutkörperchen nach der Bestrahlung. Die Erythrocyten nehmen nicht ab. Eine besondere Schädigung der Zellen im zirkulierenden Blut anzunehmen, ist nicht nötig. Die Zellen werden am Orte der Bestrahlung, z. B. Knochenmark, geschädigt und gehen entweder zugrunde oder vollkommen geschädigt in den Kreislauf.

Herr Magnus-Levy (Berlin) regt an, bei den abgefüllten Mineralwässern die verloren gegangene Radiumemanation künstlich wieder herzustellen durch Bestrahlung.

Herr His (Basel) betont dem gegenüber, daß nach den Untersuchungen von Meißner und Elster die radioaktiven Substanzen am reichlichsten in der Kellerluft, am geringsten aber am Meeresstrande vorhanden sind.

Herr Pentzoldt (Erlangen) hat einige Unglücksfälle bei Leukämikern nach der Röntgenbestrahlung gehabt, ohne den ursächlichen Zusammenhang erweisen zu können, rät aber doch zur Vorsicht; im übrigen gibt er einige Ratschläge für die Technik.

Herr Köhler (Wiesbaden) desgleichen zur Verhütung der Verbrennungen und Pigmentierung der Haut.

Herr Königer (Erlangen) hat beobachtet, daß erst nach 10—14 Tagen, mit dem Rückgange des Milztumors und der Leukocytenzahl, eine deutliche Steigerung der Harnsäureausscheidung eintrat, übrigens auch der Phosphorsäureausscheidung und der N-Ausfuhr über die Zufuhr.

Herr Schreiber (Göttingen) hat Alopecia areata mit Erfolg durch ultraviolette Strahlen behandelt.

Herr v. Tabora (Gießen) hat 7 Fälle von Leukämie mit Röntgenbestrahlung behandelt, davon sind 2 gestorben, 2 etwas gebessert, 3 völlig arbeitsfähig geworden. Die Milzbestrahlung ist ausreichend. Eine gute Prognose für die Behandlung scheinen diejenigen Fälle zu bieten, welche nur wenige Myelocyten, aber sehr viel Mastzellen im Blute haben.

Herr Krause (Breslau): Schlußwort.

## Bücher-Anzeigen.

### 9. F. Jessen. Lungenschwindsucht und Nervensystem.

Jena, Gustav Fischer, 1906. 103 S.

Verf., Arzt in Davos, verfolgt in der vorliegenden kleinen Schrift die mannigfachen Schädigungen, die das Nervensystem im Verlaufe der Lungentuberkulose erleidet, sei es durch direktes Überwandern der Bazillen, sei es durch Resorption von Bakteriengiften, sei es auf dem Wege des Nervenreflexes. Namentlich die

Psychosen bei der Lungentuberkulose werden sorgfältig studiert. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigelegt. Bei dem Kapitel »Die Lungenschwindsucht als Ursache psychischer Störungen« hätte wohl neben den rein somatischen Verhältnissen noch des psychischen Choks gedacht werden können, welchen die Tuberkulosediagnose und die plötzliche Berufsunterbrechung auf den Betroffenen ausüben. Im übrigen ist die Einteilung eine zweckmäßige, welche zunächst die Psyche, dann die Neurosen, dann die einzelnen Teile des Nervensystems bei Tuberkulosen abhandelt. Von eigenen Erfahrungen des Verf. seien ein Fall von Neuralgie mit psoriasisartigem Ausschlag im Gebiete des einen Nervus peroneus erwähnt, sowie eine Statistik über den Einfluß der nervösen Belastung auf den Erfolg der Behandlung; bei gleicher Behandlung nämlich zeigten von 50 Fällen, die ohne Medikamente in gleicher Weise mit Ruhe behandelt wurden, die nervöse Belasteten eine wesentlich langsamere Abkieserung als die Nichtbelasteten; etwas weniger deutlich war die Verzögerung der Abkieserung bei einer Gruppe von solchen Tuberkulösen, welche als bereits vor der Erkrankung selber nervös, die Nichtnervösen gegenübergestellt werden. Auch sonst ist neben hauptsächlich literarischen Bezugnahmen die persönliche Erfahrung des Verf. in gelegentlichen Bemerkungen zu Worte gekommen.

Gumprecht (Weimar).

# 10. O. v. Lengerken. Arzneibuch für Mediziner.

Leipzig, Velt & Co., 1904. 576 S.

Das Buch enthält bzw. soll alles enthalten, was der Mediziner von der Arzneilehre zu irgendwelchen Zwecken seines Berufes braucht. Die einzelnen Medikamente finden sich unter den verschiedensten Stichworten; es wird von ihnen angegeben die Zusammensetzung, die Löslichkeit, der Taxpreis, der Handverkaufspreis, das Aussehen, die Rezeptur, die Indikationen, die Maximalgaben. Das Krankheitsregister mit Rezeptverzeichnis am Schluß ist, wie alle derartigen Verzeichnisse, nur sehr bedingt brauchbar; oder nützt es irgendeinem Arzte, wenn er unter »Abazeß« als Therapie das zusammengesetzte Bleipflaster, unter »Achole« die Stomachika und Digestiva, unter »Aktinomykose« Kaustika und Jodkali angegeben findet, oder wenn er die Therapie des Zahnschmerzes mit aromatischen Kräutern, Ohloroform, Kantharidenpflaster zu behandeln angewiesen wird, je nachdem der Zahnschmerz ein einfacher, kariöser, neuralgischer oder rheumatischer ist. Im ganzen erscheint, nach Stichproben zu urteilen, das Buch, welches selbstverständlich zahllose Einzelheiten enthält und mehr zum Nachschlagen als zur Lektüre dient, sorgfältig gearbeitet und recht praktisch für den ärztlichen Gebrauch.

Gumprecht (Weimar).

# 11. J. Zacharias und M. Müsch. Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate.

Leipzig, Ambros. Barth, 1905. 307 S.

Vornehmlich die praktisch technische Seite haben die beiden Verf., Berliner Ingenieure, in diesem, das sei gleich vorweg betont, ganz vortrefflichen Buche betont, so daß sowohl dem ausübenden Arzte, wie dem Konstrukteur und Mechaniker damit ein ausgezeichnetes Hilfsmittel in seinem Beruf in die Hände gegeben ist. Die Herstellung des Werkes wurde durch zahlreiche erste Fabriken in hervorragender Weise unterstützt, so daß die auf elektrotechnischem Gebiete praktisch wie theoretisch bewanderten Autoren auch die neuesten Erfindungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der elektromedizinischen Apparate berücksichtigen konnten. In den Abschnitten I bis VII sind eingehend die Apparate und Maschinen zur Erzeugung der Elektrizität sowie deren Hilfseinrichtungen behandelt, während die nachfolgenden Abschnitte die speziellen elektromedizinischen Apparate nach Konstruktion und Handhabung darstellen. Das Werk erscheint um so wertvoller, als jedem Abschnitte die elektromedizinische Literatur beigelegt ist. Der letzte Abschnitt des Werkes über die Behandlung und Reparatur der Apparate dürfte besonders dem weniger Geübten willkommen sein. Zahlreiche Abbildungen der Apparate und Schaltungen, sowie die gediegene Ausstattung des ganzen Buches erhöhen

den Wert desselben. Das Werk dürfte sicherlich einem allgemeinen Bedürfnis entsprechen, um so mehr, da die Reichhaltigkeit nichts zu wünschen übrig läßt.

Wenzel (Magdeburg).

2. Zusammenstellung der Entschädigungsgrundsätze, welche das Reichsversicherungsamt bei dauernden Unfallschäden gewährt hat.

Vierte vermehrte Auflage.

Berlin-Grünwald, Verlag der Arbeiterversorgung (A. Troschel), 1906.

Von über 900 Unfällen ist die Art der Verletzung, geordnet nach den Körperstellen, das Arbeitsverhältnis des Verletzten und die Höhe der gewährten Entschädigung in Prozenten der Vollrente angegeben. Das beigefügte Datum der Entscheidung des Reichsversicherungsamtes nebst Nummer der Prozessliste ermöglichen das Nachschlagen der Begründung.

Die Schrift ist wegen des umfangreichen, übersichtlich angeordneten Stoffes außerordentlich brauchbar und sei deshalb von neuem allen Ärzten, die mit der Beurteilung von Unfallsachen zu tun haben, angelegentlich empfohlen.

Classen (Grube i. H.).

3. R. Schmidt. Liebe und Ehe in Indien.

Berlin, Barsdorf, 1904. 566 S.

Verf. hat sich durch Übersetzung eines klassischen indischen Buches, soweit bekannt ist, schon ausgezeichnet und gibt »Beiträge zur indischen Erotik« heraus. Das umfangreiche vorliegende Buch ist mit einer staunenswerten Belesenheit aus der Literatur zusammengetragen und fußt anscheinend auch auf eigenen Erfahrungen. Obgleich es keinen Winkel des etwas heiklen Themas gibt, in welchen der Verf. nicht hineinleuchtet, und obgleich das Buch daher von Unbefunden wohl auch mißbraucht werden kann, so muß man dem Verf. doch gern das Zeugnis ausstellen, daß das Ganze durchaus von wissenschaftlichem Ernst getragen ist, und daß in erster Linie Ethnologen und Kulturhistoriker, in zweiter Linie aber auch Ärzte, Juristen und schließlich jeder gebildete Laie reiche Schätze daraus sammeln können. Die Untersuchungen erstrecken sich auf das alte und moderne Indien und eine Reihe moderner Länder. Angesichts der zahlreichen interessantesten Einzelheiten bedauert man oftmals, daß man von den geographischen Bezeichnungen und den historischen Eigennamen selber so wenig weiß. Dem schönen Buch ist eine reiche Verbreitung und ein ernster Leserkreis zu wünschen.

Gumprecht (Weimar).

## Intoxikationen.

14. Simpson. Atropine in inebriety.

(Brit. med. journ. 1906. Januar 21.)

Verf. empfiehlt gegen Trunksucht tägliche subkutane Einspritzungen von Atropin und Strychnin. Man kombiniere anfangs eine Lösung, die 0,6 mg Atropin und etwa die doppelte Menge Strychnin enthält. Bis zur 3. Woche können diese Quantitäten auf das Doppelte gesteigert werden. Bei Intoxikationssymptomen muß mit den Einspritzungen ausgesetzt oder je nach den Erscheinungen eines der beiden Mittel fortgelassen werden. Außerdem gebe man ein Stomachikum und Sorge für regelmäßigen Stuhlgang. Es empfiehlt sich, kräftige Mahlzeiten in vierstündigen Pausen zu geben.

Friedeberg (Magdeburg).

15. Lande. Les empoisonnements d'Andernos.

(Journ. de méd. de Bordeaux 1904. Nr. 45.)

In Andernos bei Bordeaux war im August eine Epidemie von Cholera aufgetreten, welche auf verdorbene Konditorware zurückgeführt wurde. Die Symptome bestanden in mehr oder weniger heftiger Gastroenteritis mit meistens hohem Fieber; Wadenkrämpfe sind nur einmal erwähnt. Zwei Pat. starben, eine ältere Frau im Koma und ein Kind unter Krämpfen.

L., welcher mit der gerichtsärztlichen Untersuchung betraut war, stellte fest daß von 69 Personen, die von der verdächtigen Ware, Creme-Backwerk mit Vanille oder Schokolade, gegessen hatten, 51 erkrankt waren. Einige der Erkrankten wollten beim Verzehren einen leichten bitteren Nachgeschmack verspürt haben. Die verschont gebliebenen hatten das Backwerk meistens ganz frisch nach der Herstellung gegessen. Nach Ausschluß anderer Gründe kommt L. zu der Überzeugung, daß sich in dem Creme, obgleich er aus frischer Milch und frischem Eiweiß hergestellt war, unter dem Einfluß eingedrungener Bakterien Ptomain gebildet haben müssen. Das heiße Sommerwetter hatte offenbar die Entwicklung begünstigt.

Classen (Grube i. H.).

**16. H. Berliner.** Ein Fall von Vergiftung durch Chloralhydrat mit tödlichem Ausgange.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Januar.)

Der Fall bietet an sich nichts Ungewöhnliches und Bemerkenswertes. Er mahnt indes, nervösen, an Agrypnie leidenden Personen nie mehr als 6 g zu gleicher Zeit in die Hände zu geben. Der tödliche Ausgang trat nach 10 g ein, von welchen nach der Verordnung nur 2 g genommen werden sollten.

v. Boltenstern (Berlin).

**17. L'Hardy.** Influence de la peur dans les cas de mort par chloroforme.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 85.)

H. teilt zwei Fälle mit, in welchen bereits vor Anwendung eines Narkotikums bei den Vorbereitungen zur Operation, der Exitus letalis eintrat. Andererseits vertragen Personen, welche die Gefahren des Chloroforms nicht kennen, wie Kinder oder Neger, das Chloroform sehr gut. H. führt auch die Ungefährlichkeit des Chloroforms bei kreißenden Frauen darauf zurück, daß sie während der starken Wehen nicht an die Gefährlichkeit des Mittels denken.

v. Boltenstern (Berlin).

**18. Polland.** Ein Fall von Jodpemphigus mit Beteiligung der Magenschleimhaut.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 12.)

Bei einem 55jährigen an chronischer Nephritis leidenden Manne traten im Terminalstadium bei starken Ödemen und mangelhafter Harnausscheidung nach dem Gebrauche relativ geringer Jodgaben (Pat. hatte in 10 Tagen 10,0 Jodnatrium erhalten) im Gesicht und an den Händen Effloreszenzen auf, bei denen auf entzündlich infiltrierter Basis kleine Blasen entstanden. Diese entleerten zunächst etwas Serum, dann einen blutig-fibrinös-eitrigen Inhalt und wandelten sich in Geschwüre mit wallartigem, infiltriertem Rand um. Auch die Magenschleimhaut fand sich bei der Sektion mit Effloreszenzen und Geschwüren bedeckt, deren an verschiedenen nebeneinander befindlichen Stadien erkennbare Pathogenese nicht daran zweifeln ließ, daß sie denselben Charakter hatten, wie die Hautaffektionen.

Seifert (Würzburg).

**19. Gassmann.** Schwere Nephritis nach Einreibung eines Skabiösen mit Perubalsam. (Aus der Hautabteilung der medizinischen Klinik in Basel.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 80.)

Nach zweimaliger Einreibung mit etwa 25 g Perubalsam trat bei dem vom Verf. behandelten Falle eine schwere Nephritis auf. Freilich konnte nicht sicher festgestellt werden, ob nicht schon vor der Krätzekur eine leichte Nephritis bestanden hatte, da keine Urinuntersuchung vorgenommen war. Der Perubalsam entsprach in bezug auf seine Beschaffenheit den gesetzlichen Anforderungen, und Verf. glaubt deshalb, daß es sich um einen Fall von Idiosynkrasie gehandelt hat.

Markwald (Gießen).

**O. M. Hirschfeld.** Ein Fall von chronischer Phenazetinvergiftung.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 2.)

Neben Petechien, Exkoriationen sah H. in einem Falle, der zunächst ganz nklar blieb, Blutungen der Haut. Die Blutuntersuchung ergab normalen Befund. Vegglassen des nervöser Symptome wegen oft genommenen Phenazetins, ließ die lautsymptome sofort verschwinden. Nach Einnahme von nur 1,5 g traten sie ogleich wieder auf. Also eine Idiosynkrasie, die sich aber in bisher noch nicht ekannten Erscheinungen (bisher nur Urtikaria, Akne, Erythema) äußerte.

**J. Grober** (Jena).**21. N. B. Harman.** The visual fields in tobacco amblyopia.

(Lancet 1904. September 17.)

Nach H.'s Untersuchungen an 25 Fällen von Tabaksamblyopie zeigt sich bei Anwendung besonders exakter Methoden, daß nicht nur die zentralen Partien des Gesichtsfeldes geschädigt sind, sondern auch die mehr peripherischen und eventuell las gesamte Sehfeld. Die Tatsache, daß Kranke mit Tabaksamblyopie häufig bei ellem Tageslichte schlechter sehen als bei mattem Licht, erklärt H. als eine Ernüdungserscheinung; sie kann bei der perimetrischen Prüfung in diesen Fällen stark hervortreten. Er sieht das Leiden nicht als eine axiale und retrobulbäre Neuritis an, sondern als eine primäre Retinaaffektion. **F. Reiche** (Hamburg).

**22. Mahne.** Über Wismutvergiftung.

(Berliner klin. Wochenschrift 1905. Nr. 9.)

M. weist darauf hin, daß das Wismut doch nicht so ungiftig ist, wie man im allgemeinen annimmt, und führt zum Beweise einen von ihm beobachteten Fall an. Es handelte sich um ausgedehnte Brandwunden zweiten und dritten Grades bei einer schwächlichen Frau, welche mehrere Wochen hindurch mit 10%iger Wis-mutsalbe behandelt wurden. Nach 3 Wochen trat ein blauschwarzer Saum am Zahnfleischrande, sowie schwarze Flecken an der Zunge und der Mundschleimhaut auf, bei schlechtem Geschmack und Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches. Bald darauf stellten sich Durchfälle ein, der Urin wies Eiweiß und Zylinder auf und bald erfolgte der Exitus letalis. Bei der Autopsie fand sich eine parenchymatöse Nephritis und eine schwarze Verfärbung des ganzen Kolons, deren Ursache nicht festgestellt werden konnte. Da der Exitus erst 9 Wochen nach der Verletzung erfolgte, so glaubt M. in den gefundenen Veränderungen nicht die Folgen der ausgebreiteten Verbrennung, sondern einer Wismutvergiftung suchen zu müssen. Vielleicht hat das Vehikel der Brandsalbe, Ung. Paraffini, zu einer leichteren Resorption des Metalles geführt, da ja nach Anwendung der das Wismut als Streupulver enthaltenden v. Bardeleben'schen Brandbinden Intoxikationen nicht beobachtet worden sind.

**Poelchau** (Charlottenburg).**23. R. Rolfe.** Two cases of poisoning by mussels.

(Lancet 1904. August 27.)

Eine halbe Stunde nach dem Genuße gut gewaschener und gekochter Mies-muscheln, die in unreinem Wasser gewachsen waren, erkrankten zwei 57 bzw. 70jährige Seeleute unter starkem Schwindel mit Unruhe und Leibscherzen bei vollem, nicht beschleunigten Puls und normaler Temperatur; in den Extremitäten Parästhesien und abgestumpfte Sensibilität, Sehnenreflexe und Pupillenreaktion waren erhalten, das Abdomen tympanitisch; 4½ Stunden später Trockenheits- und Konstriktionsgefühl im Halse. Der jüngere Pat. starb zu dieser Zeit in rascher Synkope, der ältere erholte sich unter Exzitantien und Darmauswaschung, nachdem die Unruhe und die Distension des Abdomens anfänglich noch zugenommen hatte und die Atmung sehr erschwert gewesen war; dieser Kranke war nierenleidend, der Eiweißgehalt des Urins hatte nach der Intoxikation vorübergehend stark zugenommen. In beiden Fällen hatten Purgantien keine Wirkung auf den anscheinend gelähmten Darm. Die Autopsie in dem einen Falle ergab keine makroskopischen Veränderungen.

**F. Reiche** (Hamburg).

**24. B. H. Elliot, W. C. Sillar and G. S. Carmichael.** On the action of the venom of *Bungarus coeruleus*.

(Lancet 1904. Juli 16.)

Die niedrigste letale Dosis des getrockneten Giftes von *Bungarus coeruleus* ist pro kg Körpergewicht der Ratte 0,001 g und pro kg Kaninchen 0,00006 g, für den Frosch 0,0005. Ratten werden durch Callmette's Anticobragiftserum nicht gegen die Wirkungen dieses Giftes geschützt. Bei vergifteten Tieren zeigen sich die Nervenendigungen bereits frühzeitig ergriffen. Im Blute fanden sich nie ante mortem-Gerinnsel oder intravaskuläre Hämolyse. Im Vergleiche zum Cobragift wirkt dieses Gift sehr viel schwächer auf die isolierten Gefäße und das Herz des Frosches. Bei vergifteten Säugetieren sahen Verf. eine rasch nach vorübergehender Reizung eintretende starke Beeinträchtigung des vasomotorischen Zentrums und Andeutungen einer herzhinhibitorischen Wirkung. **F. Reiche (Hamburg).**

**25. T. B. Fraser and B. H. Elliot.** Contributions to the study of the action of sea-snake venoms.

(Lancet 1904. Juli 16.)

F. und T. untersuchten die Gifte zweier im Meer lebender Schlangen, *Enhydra Valakadi* und *Enhydra curtus*. Das frisch getöteten Tieren der ersten Gattung entnommene und dann getrocknete Gift besitzt eine außerordentlich hohe und das der zweiten übertreffende Toxizität, indem z. B. 0,00009 g pro kg Körpergewicht von Ratten und 0,00006 von Kaninchen sich als niedrigste letale Dosis erweisen. Die Symptome der Vergiftung sind bei Tieren der mit Cobragift im großen und ganzen ähnlich, nur steht die Dyspnoe mehr im Vordergrund, vielleicht weil das Herz nicht direkt wie bei der Cobravergiftung ergriffen wird. Wie bei letzterer und der Vergiftung mit dem Gifte des *Bungarus coeruleus* beobachtet man ein Hochtreten des unteren Augenlides durch Lähmung seines Musculus depressor. Tierexperimente ergaben, daß *Enhydrin*gift in den in Betracht kommenden Mengen keine direkte Wirkung auf die Arterienwände besitzt. In stärkeren Lösungen (1:5000) wirkt es toxisch und stimulierend auf das isolierte Froschherz. Im Experiment an dem in situ freigelegten Säugetierherzen tritt im Gegensatz zu den Versuchsergebnissen mit Cobragift eine Einwirkung auf das herzhemmende Zentrum des Vagus nicht zutage. Es beeinflusst ferner das vasomotorische Zentrum anscheinend nicht. Die Blutdruckkurve ist bei der *Enhydrin*vergiftung eine sehr gleichmäßige, der Atmungsmechanismus wird in erster Linie affiziert, und zwar durch unmittelbare Beeinflussung des Respirationszentrums in der Medulla; daneben spielt die Parese der motorischen Nervenendigungen eine wichtige Rolle.

**F. Reiche (Hamburg).**

**26. G. Lamb and W. Hunter.** On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous system.

(Lancet 1904. August 20.)

In Vervollständigung früherer Untersuchungen berichten L. und H. über weitere Experimente mit Cobragift an Affen. Je länger das Tier nach Injektion des Giftes am Leben bleibt, um so vorgeschrittenere degenerative Veränderungen finden sich an den Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarkes; nur geringe Alterationen zeigen sich im Bindegewebe der grauen Substanz. In den peripheren Nerven trifft man nur unbedeutende Kernwucherung. Bei drei Affen, die nach der Vergiftung durch Antitoxin am Leben erhalten und verschieden lange nach Rückgang der Lähmungen getötet und untersucht wurden, konnten Regenerationserscheinungen an den Ganglienzellen konstatiert werden.

**F. Reiche (Hamburg).**

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

---

# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 19.

Sonnabend, den 13. Mai.

1905.

**Inhalt:** M. Kireeff, Über die Alkaleszenz des Blutes bei akuten exanthematischen Infektionskrankheiten. (Original-Mitteilung.)

1. Hahn, 2. Korte und Steinberg, 3. Sehrwald, 4. Jürgens, 5. Klen, 6. Černický, 7. Spilka, 8. Stäubli, 9. Hahn, 10. Memmi, 11. Debove, 12. Goodall, 13. Reder, 14. Kayser, Typhus. — 15. Erne, Paratyphus. — 16. Caussade, Tetanus und Typhus. — 17. Goblet, 18. Racine, Tetanus. — 19. Sviták, Kruppöse Pneumonie. — 20. Halm, Pneumokokkenepityphilitis.

Bücher-Anzeigen: 21. Baglinsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — 22. Prausnitz, Grundzüge der Hygiene. — 23. Manouvriez, Anämie der Bergarbeiter. — 24. Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten. — 25. Jobling und Woolley, 26. Banks, Texasfieber. — 27. v. Boitenstern, Die Vergiftungen. — 28. Jahresbericht des städt. Krankenhauses in Boston. — 29. Report of the Superintendent of Government Laboratories in the Philippine Islands.

Therapie: 30. Boas, Bandwurmkuren. — 31. Charrier, Verwendung von Darmsaft. — 32. Goldschmidt, Chemische Reaktion im Darmkanal. — 33. Klemperer, 34. Jacoby, Chologen bei Gallensteinen. — 35. Wiesinger, 36. Robson, Chirurgische Behandlung der Pankreatitis. — 37. Borchardt, 38. Schmidt, Verhütung operativer Infektionen des Bauchfells. — 39. Goddard, Äthylalkohol. — 40. Peschl, Baryum chloricum. — 41. Bibergeil, Digalen. — 42. Meissner, Eisendarreichung. — 43. Petruschky, 44. Schomburg, Griserin.

(Aus dem Sokolnitscheski-Krankenhaus in Moskau.)

## Über die Alkaleszenz des Blutes bei akuten exanthematischen Infektionskrankheiten.

Von

M. Kireeff.

Die Reaktion des frisch entnommenen Blutes scheint gegen Lackmus stets alkalisch zu sein. Die Alkaleszenz des Blutes gibt schon unter physiologischen Verhältnissen Schwankungen innerhalb gewisser Grenzen; verschiedene pathologische Momente haben auf diese Schwankungen noch größeren Einfluß. Zu diesen Momenten gehört das Fieber und ceteris paribus alle akuten Fieberkrankheiten. Wir benutzten das reiche Material des Sokolnitscheski-Krankenhauses in Moskau und untersuchten die Blutalkaleszenz bei akuten exanthe-

matischen Infektionskrankheiten, da diese Frage bis jetzt noch ziemlich wenig beleuchtet ist.

Verschiedene Autoren erhielten abweichende Resultate bei der Bestimmung der Blutalkaleszenz im Fieber, doch ergaben die meisten Forschungen eine Verminderung derselben.

Pflüger (1), Senator (4), Geppert (2) und Minkowski (3) fanden Verminderung der  $\text{CO}_2$  im arteriellen Blute bei fiebernden Tieren.

Fodor (5) infizierte Kaninchen mit Antraxbazillen und fand 5 Stunden nach der Injektion des Giftes eine Steigerung der Alkaleszenz des Blutes um 11,3 %, nach 10 Stunden um 21,5 % und nach 24 Stunden eine regelmäßige Erniedrigung derselben.

Eine ganze Reihe von Fodor und Riegler (6) angestellter Versuche bei Impfung der Tiere mit Reinkulturen verschiedener Bakterien ergaben, daß die Blutalkaleszenz nach 24 Stunden vermindert war.

Orlowsky (7) findet, daß die Alkaleszenz des Bluteserums bei verschiedenen Krankheitszuständen normal ist oder sich nur wenig von der Norm entfernt.

Burmin (8) wies nach, daß bei akuten Krankheiten die Blutalkaleszenz vermindert ist.

Brandenburg (9) stellte fest, daß bei den akuten Infektionskrankheiten sich öfter Verminderung als Vermehrung der Alkaleszenz beobachten läßt.

v. Jaksch (10) fand bei Unterleibstypus eine Verminderung der Blutalkaleszenz.

Gleiche Resultate erhielten Berend und Preisich (12) bei Maser- und Scharlachkranken, Kraus (13) bei Unterleibstypus und Scharlach und Drobniy (15) bei Flecktypus.

Karfunkel (16) bestätigt diese Resultate durch eine Reihe von Versuchen und glaubt, daß im Fieber die Blutalkaleszenz regelmäßig herabgesetzt ist.

Strauss (17) fand in manchen Fällen Vermehrung der Alkaleszenz: in einem Falle von Unterleibstypus überstieg die Höhe der Blutalkaleszenz um mehr als das Doppelte den Normalwert.

Limbeck (18), Steindler (18), Löwy (20) und Schultze (14) haben Alkaleszenz des Blutes im Fieber deutlich erhöht gefunden. Die Bestimmungen der Höhe der Blutalkaleszenz auf titrimetrischem Wege sind die gebräuchlichsten in der klinischen Praxis. Von Löwy (19) wurde nachgewiesen, daß bei den Titrationen des gesamten Blutes nicht das ganze, im Blute enthaltene, Alkali zur Bestimmung kommt, sondern ein Teil, nämlich der in den roten Blutkörperchen enthaltene, unberücksichtigt bleibt. Um diesen Fehler zu korrigieren, macht Löwy (19) das Blut durch Auflösung der roten Blutkörperchen lackfarbig, um das in den Körperchen enthaltene Alkali der Titrierung zugänglich zu machen.

Bei unseren Untersuchungen bedienen wir uns des von Engel (21) eingeführten Alkalimeters, welches nach Grawitz (22) und Orlowsky (7) zur klinischen Bestimmung der Blutalkaleszenz vollkommen genügt.



als Indikator der beendigten Reaktion diente uns Lackmuspapier. Je empfindlicher dieses ist, desto früher stellt sich die Verfärbung ein.

Wir bereiteten nach der gebräuchlichen Methode (23) neutrale Lackmuslösung, deren Wirkungswert 5:1000 war, das heißt, durch die genannte Lösung ließen sich in 1000 ccm Wasser 5 ccm dezinormaler Säure oder Alkali nachweisen.

Bevor wir unsere Arbeiten mit Engel's Alkalimeter unternahmen, wollten wir die von Orłowsky (7) erhaltenen Resultate kontrollieren.

Engel (21) gebrauchte für die Titration des Blutes  $\frac{1}{75}$  Lösung normaler Weinsäure, weil diese Lösung das blaue Lackmuspapier noch nicht färben kann. Orłowsky (7) aber zeigte, daß die Verdünnung eines Tropfens dieser schwachen Lösung mit 5 ccm neutraler Flüssigkeit jene Eigenschaft aufhebt. Der Versuch ergab, daß sogar 0,05 ccm  $\frac{1}{75}$  Weinsäurelösung, mit 5 ccm destillierten Wassers vermischt, das blaue Lackmuspapier nicht beeinflussen. Erst 0,1 ccm der  $\frac{1}{75}$  Weinsäurelösung riefen eine Veränderung hervor. Um den aus diesem Grunde entstandenen Fehler zu bestimmen, machte Orłowsky eine Reihe von Versuchen; einen Versuch in dieser Hinsicht unternahmen wir auch.

5 ccm Blut der V. jugularis eines Pferdes wurden mit 45 ccm neutralisierter 2%iger oxalsaurer Ammoniumlösung vermischt. 5 ccm dieser Mischung wurden mit  $\frac{1}{75}$  Normalweinsäure neutralisiert und neutralisiertes destilliertes Wasser bis 50 ccm hinzugefügt. So erhielten wir eine Blutlösung gleicher Verdünnung, wie sie Engel in seinem Alkalimeter bekam, jedoch von neutraler Reaktion.

Zu 5 ccm dieser Lösung gaben wir  $\frac{1}{75}$  Normalweinsäure tropfenweise zu, und erst 0,1 ccm der Säure wiesen auf die beendigte Reaktion hin. D. h., jedesmal mußte von der zur Bestimmung der Blutalkaleszenz gebrauchten Weinsäuremenge 0,1 ccm abgezogen werden, um den wahren Alkaleszenzwert zu ermitteln, falls beim Versuch unser Lackmuspapier verwendet wurde. Unsere Versuche haben ergeben, daß die normale Alkaleszenz von 100 ccm Blut 159,9—213,2 mg NaHO entspricht.

Aus der angeführten Tabelle sind die von uns erhaltenen Resultate der Schwankungen der Blutalkaleszenz zu ersehen.

Nummer	Name	Alter	Datum	Krankheit	Krankheitstag	Temperatur	Blutalkaleszenz
1	D. F.	23	8. August	Variola	2.	39,6	159,9
			10. "		4.	39,8	106,6
2	A. P.	32	19. Februar	Variola	13.	37,5	106,6
			24. "		18.	37,0	159,9
3	J. K.	27	19. "	Variola	10	37,4	106,6
			24. "		15.	36,4	213,2
			4. März		23.	36,1	213,2

Numer	Name	Alter	Datum	Krankheit	Kranke- tag	Temperatur	Blut- alkalescenz
4	J. K.	28	19. Februar	Varioloid	8.	36,6	157 <sup>+</sup>
5	J. B.	22	24. „	Varioloid	4.	37,4	213 <sup>+</sup>
			4. März		14.	36,4	213 <sup>+</sup>
			10. „		20.	36,9	213 <sup>+</sup>
6	S. Z.	16	24. Februar	Varioloid	7.	37,6	106 <sup>+</sup>
			4. März		15.	37,4	158 <sup>+</sup>
			10. „		21.	36,4	158 <sup>+</sup>
7	M. A.	15	8. Juli	Skarlatina	3.	37,3	158 <sup>+</sup>
			11. „		6.	37,8	158 <sup>+</sup>
			30. „		25.	36,5	158 <sup>+</sup>
8	E. J.	17	1. „	Skarlatina	5.	39,7	106 <sup>+</sup>
			9. „		13.	37,2	106 <sup>+</sup>
			30. „		34.	36,8	158 <sup>+</sup>
9	E. D.	42	31. Oktober	Skarlatina	4.	39,8	106 <sup>+</sup>
			5. Novbr.		8.	37,6	106 <sup>+</sup>
			22. „		26.	36,7	158 <sup>+</sup>
10	T. E.	21	23. „	Skarlatina	2.	37,8	158 <sup>+</sup>
			28. „		7.	36,0	158 <sup>+</sup>
			12. Dezbr.		21.	36,3	158 <sup>+</sup>
11	E. F.	25	12. April	Morbilli	4.	37,2	138 <sup>+</sup>
			17. „		9.	36,5	138 <sup>+</sup>
12	E. S.	21	22. „	Morbilli	4.	37,7	138 <sup>+</sup>
			25. „		7.	36,5	138 <sup>+</sup>
13	D. A.	21	1. August	Morbilli	2.	37,5	213 <sup>+</sup>
			6. „		8.	36,0	213 <sup>+</sup>
14	S. M.	18	17. „	Morbilli	3.	38,5	138 <sup>+</sup>
			22. „		8.	36,0	138 <sup>+</sup>
15	S. T.	20	9. „	Erythema multiforme	8.	39,1	213 <sup>+</sup>
			15. „		14.	37,1	213 <sup>+</sup>
16	A. N.	20	11. Oktober	Rubeola	2.	37,4	213 <sup>+</sup>
			13. „		4.	36,8	213 <sup>+</sup>
17	P. E.	24	4. März	Sepsis	7.	37,7	138 <sup>+</sup>
			12. „		15.	38,0	106 <sup>+</sup>
			14. „		17.	39,0	106 <sup>+</sup>
			15. „	+			
18	J. Z.	26	7. Septbr.	Typhus abdominalis	6.	38,7	213 <sup>+</sup>
			15. „		14.	37,3	106 <sup>+</sup>
			4. Oktober		33.	36,5	213 <sup>+</sup>
19	M. K.	37	18. Novbr.	Typhus abdominalis	13.	39,0	138 <sup>+</sup>
			29. „		24.	38,4	106 <sup>+</sup>
			13. Oktober		38.	37,0	213 <sup>+</sup>

Name	Alter	Datum	Krankheit	Krankheits- tag	Temperatur	Blut- alkaleszenz
A. G.	24	23. Septbr.	Typhus abdominalis	16.	39,0	106,6
		10. Oktbr.		23.	36,5	159,9
N. T.	24	18. Septbr.	Typhus abdominalis	11.	38,7	106,6
		10. Oktbr.		23.	36,5	159,9
		27. "		50.	36,0	213,2
A. T.	22	1. "	Typhus abdominalis	8.	39,0	106,6
		8. "		15.	37,4	106,6
		29. "		46.	35,9	159,9
A. Z.	15	28. Januar	Typhus exanthematicus	7.	39,7	852,8
		31. "		10.	38,8	746,2
		1. Februar		11.	38,8	746,2
		2. "		12.	38,2	639,6
		4. "		14.	36,8	479,7
		5. "		15.	38,0	426,4
		8. "		18.	36,4	213,2
		9. "		19.	36,7	213,2
		10. "		20.	36,3	213,2
		11. "		21.	36,6	213,2
		14. "		24.	36,6	213,2
		18. "		28.	36,3	159,9
		20. "		30.	36,4	159,9
		22. "		32.	36,4	159,9
F. S.	25	20. "	Typhus exanthematicus	10.	39,3	426,4
		21. "		11.	39,0	319,8
		24. "		14.	38,6	213,2
		26. "		16.	37,5	159,9
		27. "		17.	36,5	159,9
		8. März		26.	36,5	159,9
J. B.	32	28. Februar	Typhus exanthematicus	5.	39,4	213,2
		3. März		8.	39,5	213,2
		6. "		11.	38,2	159,9
		10. "		15.	36,5	159,9
A. K.	29	1. März	Typhus exanthematicus	6.	40,2	319,8
		4. "		9.	39,5	373,1
		8. "		13.	36,9	319,8
		11. "		16.	36,6	159,9
A. K.	27	13. "	Typhus exanthematicus	5.	39,8	213,2
		16. "		8.	39,3	266,5
		20. "		12.	39,0	213,2
		5. April		26.	36,5	159,9

Nummer	Name	Alter	Datum	Krankheit	Krankheits- tag	Temperatur	Hint- erathematus
28	J. A.	23	14. März	Typhus exanthematicus	5.	39,9	213,2
			16. „		7.	40,0	426,4
			21. „		12.	38,5	266,5
			29. „		20.	36,5	159,9
29	A. F.	26	15. „	Typhus exanthematicus	5.	40,6	213,2
			19. „		11.	39,5	479,7
			22. „		12.	38,6	319,8
			31. „		21.	36,7	159,9
30	P. L.	15	15. „	Typhus exanthematicus	8.	39,2	266,5
			18. „		11.	39,5	159,9
			24. „		17.	38,0	159,9
			1. April		25.	36,5	159,9
31	E. B.	26	25. März	Typhus exanthematicus	9.	39,5	373,1
			27. „		11.	39,0	266,5
			31. „		15.	36,6	159,9
			7. April		22.	36,6	159,9
32	P. B.	41	26. März	Typhus exanthematicus	3.	39,6	373,1
			30. „		7.	38,6	319,8
			5. April		13.	37,0	213,2
			11. „		19.	36,6	213,2
33	N. Z.	33	29. März	Typhus exanthematicus	9.	39,6	426,4
			1. April		12.	39,0	266,5
			7. „		18.	36,5	159,9
34	E. N.	26	3. „	Typhus exanthematicus	6.	39,2	213,2
			9. „		12.	38,3	266,5
			12. „		15.	36,6	213,2
35	D. A.	28	9. April	Typhus exanthematicus	6.	39,6	479,7
			13. „		10.	38,7	319,8
			17. „		14.	39,0	319,8
			18. „				
36	S. M.	23	14. „	Typhus exanthematicus	4.	39,3	479,7
			16. „		6.	38,2	639,6
			18. „		8.	37,7	319,8
			28. „		18.	36,2	213,2
37	E. W.	50	5. August	Typhus exanthematicus	8.	39,6	639,6
			8. „		11.	37,1	479,7
			20. „		23.	36,6	159,9
38	M. S.	18	7. „	Typhus exanthematicus	8.	38,4	319,8
			11. „		12.	36,6	213,2
			18. „		19.	36,8	213,2

	Name	Alter	Datum	Krankheit	Krankheitstag	Temperatur	Blutalkaloesenz
1	J. E.	30	9. August	Typhus exanthematicus	12.	38,5	479,7
			14. "		17.	38,3	319,8
			24. "		27.	37,0	213,2
1	P. B.	29	10. "	Typhus exanthematicus	5.	39,8	213,2
			14. "		9.	39,6	373,1
			15. "	†			
1	M. B.	34	12. "	Typhus exanthematicus	7.	40,0	373,1
			15. "		10.	39,0	319,8
			17. "		12.	37,8	319,8
			19. "	†			
2	F. W.	35	16. "	Typhus exanthematicus	6.	39,9	746,2
			20. "		10.	39,0	426,4
			23. "		13.	38,5	213,2
			1. Septbr.		22.	36,3	213,2
13	G. M.	26	19. August	Typhus exanthematicus	9.	39,0	266,3
			21. "		11.	38,6	213,2
			2. Septbr.		23.	36,0	159,9
44	M. B.	24	26. August	Typhus exanthematicus	9.	38,9	218,2
			29. "		12.	37,3	159,9
			3. Septbr.		17.	36,0	159,9
45	J. G.	28	2. "	Typhus exanthematicus	12.	38,1	266,5
			4. "		14.	36,0	213,2
			8. "		18.	36,4	213,2
46	P. W.	25	8. "	Typhus exanthematicus	9.	38,6	319,8
			13. "		14.	37,4	159,9
			17. "		18.	36,6	159,9
47	A. S.	27	7. "	Typhus exanthematicus	9.	40,0	319,8
			12. "		14.	37,8	159,9
			16. "		18.	36,3	159,9
48	D. G.	42	10. Februar	Typhus exanthematicus	6.	39,4	479,7
			13. "		9.	38,6	319,8
			14. "		10.	37,8	319,8
			15. "	†			
49	E. S.	30	18. "	Typhus exanthematicus	8.	39,5	266,5
			22. "		12.	39,5	213,2
			28. "		18.	36,8	159,9
50	A. U.	28	26. Januar	Typhus exanthematicus	5.	40,3	213,2
			28. "		7.	39,7	319,2
			4. Februar		14.	36,6	213,2

Hieraus ist ersichtlich, daß bei akuten exanthematischen Infektionskrankheiten die Alkaleszenz des Blutes entweder normal oder um ein wenig erniedrigt ist und nur Flecktyphus eine Ausnahme macht. Bei letzterer Krankheit ist die Blutalkaleszenz immer erhöht, was bei der Differentialdiagnose als Hilfsmittel dienen kann (24).

Schließlich spreche ich dem Herrn Dr. A. Kemmerich meinen ergebensten Dank aus.

#### Literatur.

- 1) Pflüger, Über die Geschwindigkeit der Oxydationsprozesse im arteriellen Blutstrom. Pflüger's Archiv Bd. I. 1868.
- 2) Geppert, Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber. Zeitschrift für klin. Medizin 1881.
- 3) Minkowski, Über den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes beim Fieber. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1885.
- 4) Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Prozeß und seine Behandlung. Berlin 1873. Zitiert nach Minkowski.
- 5) Fodor, Über die Alkaleszenz des Blutes. Zentralbl. f. Bakteriologie 1896.
- 6) Fodor und Riegler, Neue Untersuchungen über die Alkalizität des Blutes. Zentralblatt für Bakteriologie 1897.
- 7) Orłowsky, Über Alkaleszenz des Blutes bei physiologischen und pathologischen Zuständen. Wratsch 1901 (russisch. med. Journal).
- 8) Burmin, Über Alkaleszenz des Blutes bei manchen Infektionskrankheiten. Wratsch 1895.
- 9) Brandenburg, Über Alkaleszenz und Alkalispannung des Blutes in Krankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1902.
- 10) Jaksch, Über die Alkaleszenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschrift für klin. Medizin 1888.
- 11) Riegler, Das Schwanken der Alkalizität des Gesamtblutes und des Blutsersums bei verschiedenen gesunden und kranken Zuständen. Zentralblatt für Bakteriologie 1901.
- 12) Berend und Preisich, Über die Bestimmung der Alkaleszenz des Blutes bei gesunden und kranken Menschen. Madyar. Orwosi Archiv 1895. Zitiert nach Riegler.
- 13) Kraus, Zentralblatt für med. Wissenschaft 1889. Zitiert nach Riegler.
- 14) Schultzenstein, Zitiert nach Riegler.
- 15) Drobnij, Über Alkaleszenz des Blutes bei akuten und chronischen Kranken. Archiv für Pathologie 1896 (russisch. med. Journal).
- 16) Karfunkel, Schwankung des Blutalkaleszenzgehaltes nach Einverleibung von Toxinen und Antitoxinen bei normaler und bei künstlich gesteigerter Temperatur. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1899.
- 17) Strauss, Über das Verhalten der Blutalkaleszenz der Menschen unter einigen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Zeitschrift für klin. Medizin 1896.
- 18) Limbeck und Steindler, Über die Alkaleszenzabnahme des Blutes im Fieber. Zentralblatt für klin. Medizin 1895.
- 19) Löwy, Über Titration des Blutes. Zentralblatt für klin. Medizin 1892.
- 20) Löwy, Untersuchungen zur Alkaleszenz des Blutes. Archiv für die gesamte Physiologie 1894.
- 21) Engel, Zur klinischen Bestimmung der Alkaleszenz des Blutes. Berliner klin. Wochenschrift 1898.
- 22) Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes 1898.
- 23) Gulewitsch, Analyse des Harns 1901. Moskau.
- 24) Kireeff, Über die Reaktion des Blutes bei Flecktyphus. Medicinskije obozrenie 1904 (russisch. Journal).

**G. Hahn.** Über die bakterizide Wirkung des menschlichen Blutserums gegenüber Typhusbazillen.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXII. Hft. 3 u. 4.)

**Korte und Steinberg.** Weitere Untersuchungen über die bakterizide Reaktion des Blutserums der Typhuskranken.

(Ibid.)

Von den zwei Arbeiten, die beide in der Breslauer Poliklinik entstanden sind, behandelt die erste die Wirkung, welche normales menschliches Serum, die zweite die, welche das Serum von Typhuskranken auf Typhusbazillen ausübt.

Da nach den Bordet'schen und Ehrlich'schen Untersuchungen um Zustandekommen der bakteriziden Wirkung zwei Substanzen, der Zwischenkörper und das Komplement, nötig sind, von welchen der letztere in jedem frischen Serum, der erstere aber nur in bestimmten Serumarten enthalten ist, prüften die Verff. speziell den Gehalt der fraglichen Sera an Zwischenkörpern. Zu dem Zwecke brachten sie in einer bei H. näher geschilderten Weise steigende Verdünnungen des zu prüfenden (vorher zur Zerstörung des Komplements auf 56° erwärmten) Serums mit frischem Kaninchenserum und mit Aufschwemmung von Typhusbazillen zusammen, brachten diese Proben 2 bis 3½ Stunden in den Brutschrank und gossen dann Agarplatten. Maßgebend war dann die Zahl der noch aufgehenden Keime, und zwar bestimmten die Verff. den bakteriziden Titer in der Weise, daß sie den Verdünnungsgrad angeben, welcher eben ausreicht, um keine Hemmung der Bakterienentwicklung (gegenüber einer Kontrollprobe) zu bewirken.

H. findet nun unter 100 Blutproben, die teils von Gesunden, teils von anderweit Kranken stammen, in etwa zwei Dritteln der Fälle keine bakterizide Wirkung; von dem übrigen Drittel zeigten einige nur leichte, andere aber ganz erhebliche Bakterizidie; bei 14 von ihnen lag der bakterizide Titer bei 1000—10000.

Demgegenüber erhielten K. und S. bei Serumproben von Typhösen im Durchschnitte sehr hohe Bakterizidie, der Titer betrug im Mittel etwa 1000000, er schwankte zwischen 400 und 4000000. In 96% betrug er über 1000, in 58% über 100000, während er bei den Nichttyphösen in 74% unter 100, in 82% unter 1000 lag und überhaupt nie 100000 erreichte.

Ein hoher bakterizider Titer weist also mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen von Typhus hin. Die Reaktion kann schon in der ersten Krankheitswoche auftreten, sie vermindert sich aber rasch während der Rekonvaleszenz (hat deshalb mit der dauernden Typhusimmunität nichts zu tun). Mit dem Agglutinationsvermögen geht sie nicht ganz parallel, ihre Intensität gibt auch keinen Maßstab für die Schwere der Erkrankung.

Für die Diagnose des Typhus kommt der Bakterizidie entschiedene Bedeutung, wenn auch bei mittlerer Höhe des Titers keine absolute

Beweiskraft, zu. Da ihre Handhabung aber eine ziemlich umständliche und subtile ist, wird sie für die Praxis einstweilen wohl nur in jenen Fällen heranzuziehen sein, wo die Agglutinationsprobe versagt.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 3. Sehrwald. Steigerung der Agglutinierbarkeit der Typhusbazillen und ihr Wert für die Diagnose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 7.)

Je rascher die Typhusdiagnose erfolgen kann, um so besser für die Kranken. S. suchte nach leicht agglutinierbaren Typhuskulturen und fand sie in solchen, die auf in Dampf sterilisierten Kartoffelstückchen (vorwiegend in Fadenform, wie als Filz) gewachsen waren. Auch Kartoffelsaft erhöhte die Agglutination. S. glaubt, daß die Ernährung auf der Kartoffel Hungerformen begünstige, die in ihrer Vitalität geschädigt wären, die auch leichter agglutinierten. Er benutzte diese Eigenschaft zur rascheren Diagnose an Serum von Typhuskranken und zur rascheren Identifikation gezüchteter Bazillen. Dem Drigalski'schen Nährboden wurde Kartoffelsaft zugesetzt.

Bei Kartoffelkulturen von Paratyphus und von Ruhrstämmen fand er ebenfalls leichtere Agglutinierbarkeit.

Näheres über die Methode muß im Original eingesehen werden.

J. Grober (Jena).

### 4. Jürgens. Beobachtungen über die Widal'sche Reaktion und die Mitagglutination der Typhoidbazillen.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XLIII.)

Das Hauptergebnis der vorliegenden Untersuchungen lautet, daß bei Typhuserkrankungen neben der Agglutination der Koch-Eberth'schen Bazillen auch eine meist schwächere, manchmal aber auch recht starke Agglutination der Kurth'schen Bazillen stattfindet, und daß umgekehrt bei Typhuserkrankungen durch Kurth'sche Bazillen neben diesen auch die Typhusbazillen agglutiniert werden.

Es empfiehlt sich daher, in Zukunft bei klinischen Typhusfällen ohne Widal'sche Reaktion das Hauptgewicht auf die bakteriologische Untersuchung zu legen.

Prüssian (Wiesbaden).

### 5. G. Kien. Über die Anwendung abgetöteter Typhusbazillen zur Ausführung der Gruber-Widal'schen Reaktion.

(Therapeutische Monatshefte 1905. Januar.)

Nach den Untersuchungen K.'s haben sowohl die zweifellosen Typhusfälle, als auch die klinisch nur verdächtigen, die früher an Typhus Erkrankten, wie die, welche daran nie erkrankt waren, mit dem Ficker'schen Diagnostikum dieselbe Reaktion gegeben, wie die zu gleicher Zeit mit lebenden Bazillen angestellten Proben. Damit ist zur Genüge bewiesen, daß die Agglutination vermittels abgetöteter Kulturen bezw. mit dem Ficker'schen Diagnostikum vollkommen zuver-



lässig ist. K. hat weiter untersucht, ob das Ficker'sche Präparat auch bei allerhöchsten Serumverdünnungen hochwertiger Immunsera Agglutination hervorrufen konnte und ob die Methode ebenso empfindlich ist, wie die bisher übliche. Er hat mit einem Typhusimmuns serum gearbeitet, welches von einem männlichen Kaninchen stammte. Diesem wurde in drei Sitzungen eine intravenöse Injektion von abgeschwächten Typhuskulturen gemacht. Zur Zeit der Blutentnahme hatte es 505 g an Gewicht verloren. Mit dem Serum wurden 13 verschiedene Mischungen hergestellt. Mit diesen zeigte sich eine vollständige Übereinstimmung mit Kayser's Angaben über lebende Kulturen. Die Agglutination kann noch bis 1:50000 deutlich wahrgenommen werden. Das Ficker'sche Diagnostikum kann demnach in jeder Hinsicht empfohlen werden, wenn es gilt schnellere Auskunft über den Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaktion zu erhalten, als bis jetzt möglich war.

v. Boltenstern (Berlin).

## 6. L. Černický. Über Ficker's Typhusdiagnostikum.

(Časopis lékařů českých 1904. p. 1348.)

Verf. führte die Ficker'sche Probe bei 33 Abdominaltyphen und 11 anderen Krankheiten aus; bei letzteren fiel dieselbe stets negativ aus. Von den Typhen gaben 31 einen positiven Ficker, während die beiden restlichen Fälle ein abweichendes Verhalten zeigten. Bemerkenswert ist, daß beide sehr schwer verliefen. Der erste Fall gab eine negative Reaktion und endete unter profusen Darmblutungen letal; die Schleimhaut des Ileum wies ausgedehnte Ulzerationen auf. Vom epidemiologischen Standpunkt ist folgender Umstand sehr wichtig: außer der betreffenden Pat. standen eine Schwester derselben und einige andere, aus derselben Quelle infizierte Pat. in Behandlung; bei vier dieser Fälle mußte die Ficker'sche Probe wegen negativen oder nur schwach positiven Ausfalles bei der ersten Vornahme der Probe (um den 10.—15. Krankheitstag) später wiederholt werden; dann erst fiel sie deutlich positiv aus. — Der zweite Fall ging mit einem Rezidive mit 56 Fiebertagen und Darmblutungen während beider Attacken einher. Drei Ficker'sche und eine Widal-Gruber'sche Probe fielen im fieberhaften Stadium negativ aus; erst am 26. fieberfreien Tage = 82. Tage seit Beginn der Krankheit fiel die Ficker'sche Probe bei einer Konzentration von 1:200 nach 10 Stunden stark positiv aus. — Diese beiden Fälle sind geeignet, den Wert der Ficker'schen Probe für den Praktiker und Therapeuten einigermaßen herabzusetzen; dagegen wird ihr Wert als streng wissenschaftlich-diagnostisches Hilfsmittel namentlich durch den zweiten Fall erhöht.

G. Mühlstein (Prag).

## 7. A. Spilka. Ficker's Typhusdiagnostikum und die Gruber-Widal'sche Reaktion.

(Lékařské rozhledy Bd. XII. p. 50.)

Der Autor kontrollierte die Angaben Ficker's an acht Typhusfällen mit sicherer Widal'scher Reaktion, zu welcher Kulturen vor einem durch die Sektion verifizierten Typhusfalle verwendet wurden, dessen Blutserum intra vitam Typhusbazillen aus der Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes koagulierte. In allen acht Fällen war Ficker ebenfalls positiv. Bei drei anderen Fällen (Mitgliedern einer einzigen Familie) war Widal intra vitam negativ, post mortem selbst bei 1:20 ebenfalls negativ, Ficker dagegen bei 1:100 sicher positiv. Demnach liegt die Ursache des negativen Ausfalles der Widal'schen Reaktion nicht im erkrankten Falle, sondern in der verwendeten Kultur. Entweder ist das Typhusdiagnostikum empfindlicher, oder es ändert der Typhusbazillus seine Agglutinationsfähigkeit.

Das Ficker'sche Typhusdiagnostikum stellt eine wertvolle Bereicherung unserer Untersuchungsmethoden dar und besitzt gegen die Widal'sche Methode große Vorteile und keine Nachteile. Die von Ficker verlangte Blutquantität — 1 ccm — ist viel zu groß. Der Autor gibt in ausführlicher Weise eine Modifikation an, bei welcher man mit  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  ccm Blut, das in üblicher Weise aus der Fingerbeere gewonnen wird, auskommen kann.

G. Mühlstein (Prag).

## 8. C. Stäubli. Meningismus typhosus und Meningotyphus.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXII. Hft. 1 u. 2.)

S. teilt drei Fälle aus der F. Müller'schen Klinik mit, bei denen im Verlaufe des Typhus meningitische Erscheinungen auftraten.

Beim ersten Fall ergab weder die Lumbalpunktion, noch die Sektion einen Hinweis auf das Bestehen einer Entzündung an den Meningen (die eigentliche Todesursache bildete eine komplizierende eitrige Mediastinitis), beim zweiten, bei welchem erst gegen Ende des Fiebers die meningitischen Symptome einsetzten und nach ihrem Abklingen für einige Tage eine motorische Aphasie hinterließen, sprach die rasche Heilung dafür, daß kein schwerer anatomischer Prozeß an den Meningen sich abgespielt hatte.

Im dritten Falle dagegen ließen sich aus der eitrigen Lumbalpunktionsflüssigkeit Typhusbazillen mikroskopisch und kulturell nachweisen, und ebenso fanden sie sich reichlich in Schnitten durch die erkrankten Meningen; der Umstand, daß sie hier größtenteils intrazellulär gelagert waren, sprach gegen postmortales Einwandern der Mikroben.

Die beiden ersten Fälle sind Beispiele von einfacher Reizung der Meningen oder des Cerebrums, vermutlich bedingt durch resorbierte Toxine der Typhusbakterien. Diese Zustände wurden unter verschiedenen Namen beschrieben, Verf. möchte die alte Bezeichnung Meningismus dafür beibehalten.

Ihnen gegenüber handelte es sich im dritten Fall um echte Meningitis, und zwar, ausweislich des Bakteriennachweises, um eine wahre Metastase des Typhuserregers, eine Meningitis typhosa oder, wie der Verf. sie bezeichnen möchte, einen Meningotyphus. Solche Fälle sind ziemlich selten, viel häufiger handelt es sich, wenn sich zum Typhus die Meningenerkrankung hinzugesellt, um Komplikation durch andere Eitererreger, eine »Meningitis bei Typhus«.

Die klinische Unterscheidung des Meningismus von der Meningitis stützt sich vor allem auf die Lumbalpunktion.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 9. Hahn. Beitrag zur Pathogenese der transitorischen Aphasie bei Typhus abdominalis und ihrer Beziehung zum akuten zirkumskripten Ödem (Hydrops hypostrophos).

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 46.)

Die transitorische Aphasie bei Bauchtyphus dürfte nicht in stabilen, grobanatomischen Veränderungen ihren Grund haben wegen des paroxysmalen Auftretens und Schwindens und der oft sehr kurzen Dauer, wegen ihres häufigen Auftretens in der Rekonvaleszenz, zu einer Zeit, wo die Restitution aller anatomischen Schädigungen stattfindet und wegen des intermittierenden Charakters der Störung. Die Ursache scheint vielmehr passagerer Natur zu sein und dürfte in durch Toxinwirkung hervorgerufenen vasomotorischen Vorgängen bestehen, wofür das gleichzeitige Auftreten von vasomotorischen Phänomenen der allgemeinen Decke resp. des akuten Ödems eine weitere Stütze bildet. Die Prognose der transitorischen Aphasie ist um so günstiger, je später in der Rekonvaleszenz sich die Störung einstellt.

Seifert (Würzburg).

### 10. Memmi. La tifoemia.

(Riforma med. 1904. Nr. 31 u. 32.)

Als Bozzolo zuerst im Jahre 1892 auf dem Berliner Kongreß von dem Vorkommen des Eberth'schen Bazillus im Blutserum Mitteilung machte, bezweifelte man diese Tatsache, oder hielt sie wenigstens für ein seltenes Vorkommnis. Noch im Jahre 1887 hatte Gaffky erklärt, daß sich der Pilz niemals bei Typhuskranken im Blute finde. In den letzten Jahren haben eine ganze Reihe von Autoren das regelmäßige Vorkommen des Typhusbazillus im Blute Typhuskranker außer allen Zweifel gestellt.

M. beschreibt ausführlich seine Untersuchungen, welche er im Laboratorium der inneren Klinik zu Siena unter Patella's Leitung an 30 Typhuskranken angestellt hat. Namentlich ist in diesen Ausführungen den verschiedenen Modifikationen der Technik ein breiter Raum gewidmet und das Verhalten der aus dem Blute dargestellten Typhusbazillen zur Serumreaktion berücksichtigt.

Bei diesen 30 Typhusfällen fand M. den Eberth'schen Bazillus 17mal, und von diesen 17 Fällen mit positivem Befund endigten

7 Fälle letal. Die negativen Befunde sind, wie M. annimmt, vielleicht so zu erklären, daß das Vorkommen ein sehr spärliches ist und eine noch viel größere Anzahl von Untersuchungen nötig gewesen wäre, vielleicht auch ist das Stadium dieses Vorkommens schon überschritten oder noch nicht erreicht gewesen.

Jedenfalls ist anzunehmen, daß die Typhohämie meist in sehr enger Beziehung zur Schwere der Typhusinfektion steht.

Die günstigste Periode zur Untersuchung ist zwischen Ende der ersten und Beginn der dritten Woche. In Fällen mit schwerem Verlauf und bei Rezidiven kann man auch jenseits dieses Zeitraumes ein positives Resultat haben.

Die aus dem Blut isolierten Typhusbazillen zeigen in ihrer ersten Entwicklung eine schwache Bewegung, sind oft auch in Gruppen vereinigt durch die stark agglutinierende Eigenschaft des Serums.

Im übrigen existiert kein Zusammenhang zwischen Serumreaktion und Bacteraemia typhica.

Die aus dem Blut isolierten Typhusbazillen sind durch Typhuserum im Anfange weniger agglutinierbar als nachdem sie sich an einen längeren saprophytischen Zustand angepaßt haben.

Die aus dem Blute Typhuskranker gewonnenen Kulturen können häufig auch Mischinfektionen des Eberth'schen Bazillus mit anderen Mikroorganismen zeigen, so mit dem Streptokokkus und dem Fränkel'schen Diplokokkus, letzteres in den Fällen, in welchen der Typhus durch Pneumonie kompliziert ist.

Fälle von Typhus ohne Darmlokalisation sind nicht so selten als man gewöhnlich annimmt.

Als Septicaemia typhica im eigentlichen Sinne sind nur solche Fälle anzusehen, in welchen es sich um den höchsten Grad der Blutinvasion des Bazillus handelt.

Hager (Magdeburg-N.).

## 11. Debove. Fièvre typhoïde d'origine hospitalière.

(Tribune méd. 1904. Nr. 9.)

Eine 38jährige Frau kam wegen Asthma in das Krankenhaus, und zwar in einen Saal, in welchem neben ihr eine Typhuskranke lag. Sie akquirierte dort einen Typhus, der sich durch einen leichten Verlauf und das Auftreten von zwei Rezidiven auszeichnete. Außerdem erkrankte auch die andere Bettenachbarin der Typhuskranken an einem Typhus. Im Anschluß an diese Beobachtung teilt D. noch die kurzen Krankengeschichten von einem Familientyphus mit, der sich auf fünf Kinder bezog, ein sechstes Kind und die Eltern blieben verschont.

Seifert (Würzburg).

## 12. E. W. Goodall. The causation, diagnosis and treatment of perforating ulcer in typhoid fever.

(Lancet 1904. Juli 2.)

G.'s 96 Fälle von Perforation kamen von 1892—1903 unter 1921 Typhen im Eastern Hospital in Homerton vor; nur zwei genasen,

einer durch Operation. Im ganzen starben 304 aller dieser Kranken, so daß der Darmdurchbruch 31,5% sämtlicher Todesfälle ausmacht. Der jüngste Pat. mit dieser Komplikation war 6 Jahre alt, nur 8 zählten unter 10 Jahren; der älteste war 63 Jahre, das 40. Jahr hatten nur 7 überschritten. Die Hauptzahl stand zwischen 10. und 24. Lebensjahre. Nur wenige Fälle betrafen die 2. Krankheitswoche, der früheste den 10. Krankheitstag; eine kleine Zahl fiel in die 6.—10. Woche, meist waren dieses Rezidive. Perforation betrifft in der Regel die schweren Verlaufsformen; in 20,8% gingen Hämorrhagien voraus. Gelegenheitsursachen für den Durchbruch sind selten. Das häufigste klinische Symptom ist ein fast immer plötzlich einsetzender und oft starker Schmerz; er ist nicht immer in die rechte Fossa iliaca lokalisiert. Daneben wird bei Druckempfindlichkeit und Rigidität Distension oder auch Retraktion des Abdomens beobachtet. Initialer oder kurz nach dem Schmerz einsetzender, zuweilen ihm vorausgehender Schüttelfrost war in 26% der Fälle zugegen. Ausgesprochenes Absinken der Temperatur ist nicht häufig als frühes Symptom, zuweilen treten Erbrechen, Kollaps, Alteration des Gesichtes nach Farbe und Ausdruck oder diarrhoische Stühle als erste Zeichen ein.

---

F. Reiche (Hamburg).

### 13. F. Roder. Typhoid perforation — a favorable case.

(Interstate med. journ. 1904. November.)

Die Mitteilung betrifft einen leichten Fall von Typhus. Der Verlauf hatte sich völlig normal gestaltet, der Kranke befand sich ganz wohl, seit 2 Tagen war normale Temperatur vorhanden, als plötzlich Perforationserscheinungen sich geltend machten. Eine Ursache konnte nicht entdeckt werden, zumal von der bisher angewandten flüssigen Diät nicht abgewichen war. Allerdings war dem Kranken, welcher behufs schnellerer Erholung in seine Wohnung zurückzukehren wünschte, gestattet, morgens und nachmittags je eine halbe Stunde aufzusitzen. Unter Schmerzen und Tympanitis entwickelte sich eine allgemeine Peritonitis, welche schnell zum Tode führte.

---

v. Boltenstern (Berlin).

### 14. H. Kayser. Über Typus A des Bakterium paratyphi, Typhusserumerfahrungen und zur Mischinfektionsfrage.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 49.)

Der Inhalt des im wesentlichen polemischen Artikels ist in zwei Beziehungen auch allgemeiner interessant. K. stellt fest, daß die Bewertung der Gruber-Widal'schen Reaktion nach näherer Erkennung ihrer Bedingungen gesunken ist. Man ist nicht in der Lage, ohne weiteres, weil ein Serum einen bestimmten Bazillus agglutiniert, diesen als den Erreger der Krankheit anzusprechen, weil es sog. Gruppenagglutinine gibt; auch die quantitative Feststellung der Agglutinationsstärke, bei der eigentlich der stärkste einflußte Bazillus der Erreger sein sollte, ist nicht eindeutig.

Weiterhin bespricht er Möglichkeit und Vorkommen von Typhusbazillen und anderen Mikroorganismen im Blute. J. Greber (Jena).

### 15. Erne. Ein Fall von Paratyphus.

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 34.)

Mitteilung über typhusverdächtige Erkrankungen bei drei Mitgliedern einer Familie, die mit Hals- und Kopfschmerzen begannen und in ihrem Verlaufe typhusähnlich wurden. Die Milz war vergrößert, Roseolen nicht vorhanden. Agglutination mit Typhusbazillen und Bakt. coli negativ. Diazoreaktion negativ. Es gelang, aus den Fäces ein Stäbchen zu isolieren, das noch in einer Verdünnung von 1:300 durch das Serum der Pat. agglutiniert wurde. Anderes menschliches Serum agglutinierte die Stäbchen nicht.

Bei 14 anderen Erkrankungen von Darmkatarrhen war die Serumreaktion mit diesem isolierten Bakterium ebenfalls positiv, in einem Falle sogar in einer Verdünnung von 1:5000. Allem Anscheine nach waren auch dies, wenn auch leichtere Fälle von Paratyphus.

Markwald (Gießen).

### 16. Caussade. Tétanos au cours d'une fièvre typhoïde.

(Tribune méd. 1904. Nr. 26.)

Ein 26jähriger Mann kam am 11. Tage seiner Typhuserkrankung ins Hospital Necker. Am 20. Tage der Typhuserkrankung stellten sich die ersten Erscheinungen des Tetanus ein, die bis zum Tod anhielten, der am 26. Tage der Erkrankung erfolgte. Es hatten sich vorher noch abundante Darmblutungen eingestellt. Die klinische Beobachtung und die bakteriologische Untersuchung ließen an der Natur des Typhus keinen Zweifel. In den Stuhlentleerungen, die 3 Tage resp. 1 Tag vor dem Tode zur Untersuchung kamen, wurden Tetanusbazillen nachgewiesen.

Seifert (Würzburg).

### 17. Gobiet. Ein schwerer Fall von traumatischem Tetanus, geheilt durch Duralinfusion von Behring'schem Tetanusserum.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 47.)

Eine 48jährige Frau hatte sich bei der Feldarbeit durch einen Holzspan eine Verletzung am Fuße zugezogen, nach 7 Tagen Inkubation stellten sich die ersten Erscheinungen des Tetanus ein. Die Symptome entwickelten sich sehr rasch, bereits 3 Tage nach Auftreten des Trismus erstreckten sich die Krämpfe auf den ganzen Körper. Bereits wenige Stunden nach der ersten Duralinfusion von 100 Antitoxineinheiten, die 7 Tage nach Ausbruch des Tetanus gemacht wurde, ließen der Trismus und der Opisthotonus nach, die Kranke konnte etwas essen, in der folgenden Nacht schlafen, und am nächsten Tage sistierten die tetanischen Anfälle ganz. Allerdings verschlimmerten sich nach weiteren 2 Tagen die tetanischen Erscheinungen, es war

3 Tage nach der ersten Infusion noch eine zweite nötig, diesmal mit dauerndem Erfolge.

Seifert (Würzburg).

### 18. Racine. Über Tetanusrezidiv.

(Aus der Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der Huyssen-Stiftung zu Essen a. d. Ruhr 1904.)

Bei einem Manne, der im Juni 1902 einen mittelschweren Tetanus durchgemacht hatte, stellten sich im Februar 1903 von neuem Erscheinungen von Tetanus ein. Damals war die Infektion vom rechten Ohr ausgegangen und war mit Einspritzungen von Antitoxin bekämpft worden. Auch jetzt waren wieder Schmerzen im rechten Ohre voraufgegangen; jedoch wollte man anfangs an ein Rezidiv nicht glauben, sondern hielt die Steifigkeit der Nackenmuskeln und die leichte Kieferklemme für Zeichen hysterischer »Tetanophobie«. In den nächsten Tagen wurde jedoch die Muskelstarre heftiger, es trat einige Male Opisthotonus auf. Dahinzu kam, daß durch bakteriologische Untersuchung des Ohrenschmalzes virulente Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Es wurde jetzt sofort wieder zum Antitoxin gegriffen und nach drei Injektionen vollständige Heilung erreicht.

Es handelte sich also um ein zweifelloses Rezidiv von Tetanus innerhalb von sieben Monaten. Die Tetanusbazillen hatten sich im äußeren Gehörgange virulent erhalten und waren zum zweiten Male durch das schon früher perforierte Trommelfell weiter in die Tiefe und in die Blutbahn eingedrungen. Es entsteht die Frage, ob und wie es möglich ist, den Gehörgang nebst Paukenhöhle sicher von allen Bakterien zu befreien; bisher sind zu diesem Zwecke ganz zuverlässige Mittel und Methoden nicht bekannt.

Classen (Grube i. H.).

### 19. J. Sviták. Über epidemisches Auftreten der kruppösen Pneumonie.

(Časopis lékařů českých 1905. p. 134.)

Der Autor berichtet über einen Fall von endemischem Auftreten der kruppösen Pneumonie. Der Fall betraf eine 12köpfige Familie, die unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebte und zu Lungenerkrankungen (Tuberkulose) und Nervenerkrankungen (Krämpfe, zerebrale Kinderlähmung) inklinierte. Zuerst erkrankte ein 7½jähriges Kind, nach 12 Tagen ein 6jähriges, 3 Tage später ein 4jähriges und am folgenden Tage ein 2jähriges Kind. Alle Pat. genasen.

G. Mühlstein (Prag).

### 20. Haim. Beitrag zur Pneumokokkenepityphlitis.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 4.)

In zwei Fällen handelte es sich um ausgeprägte Epityphliden, welche zwei junge Individuen, ein Mädchen von 9 Jahren und einen Knaben von 14 Jahren betrafen. Bei beiden hatte die Erkrankung mit den gewöhnlichen Zeichen einer Blinddarmentzündung begonnen, in beiden Fällen bestand Obstipation. Im ersten Falle hatte sich eine

diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis entwickelt, im zweiten ein abgesackter Abszeß. Die besondere Eigentümlichkeit in beiden Fällen bestand in der Schwere der Allgemeinsymptome. Der Allgemeinzustand war in beiden Fällen schwer affiziert, Benommenheit und Apathie bezw. Somnolenz und später Desorientiertheit, schwache Herztätigkeit, also das Beibild einer schweren Allgemeininfektion. In beiden Fällen wurde die Operation vorgenommen und der Processus vermiformis entfernt, der Eiter geruchlos, sehr reich an Fibrin. Im ersten Falle ging die Pat. an ihrer Peritonitis rasch zugrunde, auch im zweiten Falle nahm die Krankheit einen sehr schweren Verlauf.

Das Blut zeigte in beiden Fällen eine sehr starke Leukocytose, wobei die polynukleären großen Leukocyten, darunter zahlreiche eosinophile, überwogen und ein sehr starkes, reichliches Fibrinnetz.

Seifert (Würzburg).

## Bücher-Anzeigen.

### 21. Baginsky. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 8. Auflage.

Leipzig, S. Hirzel, 1905.

Von der allgemeinen Anerkennung des vortrefflichen Lehrbuches gibt am besten der Umstand Zeugnis, daß die 8. Auflage nur wenige Jahre (die 7. Auflage erschien 1902) nach dem Erscheinen der letzten als notwendig sich erwies. Fast jedem größeren Kapitel sind ausgiebige Verbesserungen zuteil geworden, soweit der Verf. auf Grund eigener Erfahrungen dieselben für notwendig erachtete. In einzelnen Abschnitten, bei den Säuglingskrankheiten, bei einzelnen Erkrankungen des Nervensystems, bei den Darmkrankheiten, den Erkrankungen der Sinnesorgane, machte er den Versuch, zu einer mehr systematischen Gruppierung zu gelangen. In der vortrefflichsten Weise hat auch in dieser Auflage der Verf. verstanden, ohne durch Krankengeschichten spezielle Illustrationen zu geben, der Kasuistik zu ihrem Recht zu verhelfen und die Resultate seiner ausgedehnten Erfahrungen und eigenen Untersuchungen einzufügen, man lese z. B. das Kapitel über pathologische Anatomie und Ätiologie der Tuberkulose.

Seifert (Würzburg).

### 22. W. Prausnitz. Grundzüge der Hygiene. 7. Auflage.

München, J. F. Lehmann, 1905. 565 S. 334 Abbildungen.

Wir haben die 5. Auflage der P.'schen Grundzüge im Jahre 1901 (d. Bl. p. 356) angezeigt. Daß schon jetzt, nach 3 Jahren, zwei abermalige Auflagen sich nötig gemacht haben, spricht ebenso sehr für die Vorsüßlichkeit des Buches, wie für die erfreuliche Zunahme des Interesses weiterer Kreise für hygienische Dinge. Auch diesmal läßt sich nur das Beste über das Buch sagen. Sehr hübsch, auch vom technischen Standpunkt, ist das Kapitel über Beleuchtung, welches uns über die Wärmestrahlung, die Luftverderbnis und die relative Helligkeit der verschiedenen Lichtarten, sowie über die Grundbegriffe der elektrischen Lichtanlagen, zum Teil durch graphische Tabellen, orientiert. Die Kapitel Infektionskrankheiten und Gewerbehygiene sind nicht unerheblich erweitert. Bei den Krankenhäusern ist der moderne Übergang des reinen Pavillonbaues zu dem Baue von zwei- und dreigeschossigen Pavillons berücksichtigt; eine Unterkellerung der Pavillons ist nach P., bei sonst zweckmäßiger Bauausführung, nicht notwendig. Das deutsche Reichsgesetz, betreffend Schlachtvieh- und Fleischbeschau, ist in der Darstellung zu gebührendem Rechte gekommen, es fehlt nur die Gesundheitsschädlichkeit der Borsäure und der Präservesalze, welche bekanntlich in der Literatur viel disputiert worden ist. Die Gerber'sche Fettbestimmung der Milch ist mit Recht empfohlen. Unter den Infektionskrankheiten wäre vielleicht der epidemischen Genickstarre noch ein entsprechender Platz einzuräumen.

Gumprecht (Weimar).



## 23. A. Manouvriez. De l'anémie ankylostomiasique des mineurs.

Paris, Jules Roussel, 1904. 26 S.

M.'s Arbeit gibt eine gute Übersicht über die Geschichte und Geographie der Anämie der Bergarbeiter s. Cachexia montana vor und nach 1880, d. h. nachdem ihre Ätiologie als Ankylostomiasis (Perroncito) erkannt wurde. Ihr schließt sich eine Skizzierung der früheren und jetzigen prophylaktischen Maßnahmen an.

F. Reiche (Hamburg).

## 24. Mraček. Handbuch der Hautkrankheiten. XV. Abteilung.

Wien, Alfred Hölder, 1905.

In der vorliegenden, größtenteils noch dem II. Bande zugehörigen Lieferung findet sich die Besprechung des Prurigo und des Strophulus von Metzenauer. Bei der Histologie des Prurigo vermissen wir die Untersuchungen von Du Mesnil, es mag das wohl daher kommen, daß die betreffenden Untersuchungen sich an einer sehr wenig zugänglichen Stelle niedergelegt finden. Ein kurzer Aufsatz über Impetigo herpetiformis von Ehrmann und eine eingehende Besprechung der Impetigo contagiosa von Metzenauer schließen sich an, während die Pigmentanomalien der Haut aus der Feder von Ehrmann stammen, dessen Untersuchungen über Pigment der Haut genügend bekannt sind. Zum vierten Bande gehört die Syphilis der Haut, dargestellt von dem Herausgeber. Selfert (Würzburg).

## 25. J. W. Jobling and P. G. Woolley. Texas fever in the Philippine islands and the far east.

Manila, Bureau of Government Laboratories, 1904.

## 26. C. S. Banks. The australian tick (boophilus australis Fuller) in the Philippine islands.

Ibid.

Nach den interessanten Darlegungen J. und W.'s ist echtes Texasfieber nicht nur in Indien, sondern auch in China, Java, Borneo, Cochinchina, Singapore und auf den Philippinen heimisch, und die Mehrzahl alles auf den letzteren einheimischen und des chinesischen Viehes ist dagegen immun. Eine Zecke, Boophilus Australis, der Zwischenwirt des Parasiten der australischen Pyroplasmosis, wurde auf den Philippinen gefunden.

B.'s Arbeit beschäftigt sich des genaueren mit dieser Zecke, ihrer zoologischen Stellung und ihren Lebensbedingungen.

F. Reiche (Hamburg).

## 27. O. v. Boltenstern. Die Vergiftungen.

Leipzig, Naumann, 1902. 355 S.

Verf. beabsichtigt, ein kurzes Kompendium zu geben, alles theoretische Detail einschließlich der Literaturangaben ist fortgelassen. Wenngleich Darstellungen von ähnlichem Umfange sich in den neueren Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin von Strassmann, Hoffmann u. a. finden, so überwiegt in letzteren der gerichtlich medizinische Standpunkt. v. B. gibt dagegen mehr die für den praktischen Arzt wichtigen Gesichtspunkte, namentlich das klinische Bild und die Therapie, während der chemische Nachweis der Gifte nur gestreift wird. Die Darstellung ist kurz und präzise, ihre Lektüre wird dem Praktiker Nutzen bringen.

Gumprecht (Weimar).

## 28. Fortieth annual report of the trustees of the Boston City Hospital.

Boston, 1904. 186 S.

Der 40. Jahresbericht des städtischen Krankenhauses in Boston bringt neben Verwaltungsberichten die ärztlichen Statistiken; beachtenswert ist er durch die beigefügten Grundrisse und Ansichten dieses in großem Stile erbauten Hospitals.

F. Reiche (Hamburg).

### 29. Report of the Superintendent of Government Laboratories in the Philippine islands for the year ended 1. September 1903.

Bureau of Insular Affairs. 622 S.

Der Bericht bringt eine Schilderung der groß angelegten staatlichen wissenschaftlichen Laboratorien auf den Philippinen und eine Reihe botanischer, zoologischer und medizinischer Aufsätze. Erwähnt sei hier die Arbeit Jobling's über Rinderpest und die Serumherstellung und Serumbehandlung dieser Krankheit, sowie Musgrave's und Clegg's eingehende, mit vielen Abbildungen und sehr zahlreichen Literaturangaben versehene Monographie über Trypanosomen und die verschiedenen Arten von Trypanosomiasis beim Menschen und bei Warm- und Kaltblütern; die für die Philippinen besonders wichtige Surra der Pferde findet dabei ausführliche Berücksichtigung. — Des genaueren sei auf Rich. P. Strong's Aufsatz: »a practicable cholera vaccine and its method of preparation« eingegangen. Die Pernau-Haffkine'schen und Kolle'schen Vakzinationsmethoden gegen Cholera haben den Nachteil der schweren lokalen und allgemeinen Reaktionen. S. suchte sie zu umgehen, indem er das Filtrat einer in sterilem Wasser aufgeschwemmten und durch Erhitzen über 2 Stunden auf 60° abgetöteten virulenten Cholera vibrionenkultur, das danach behufs autolytischer Digestion über 2 bis am liebsten 5 Tage im Brutschrank bei 37° gehalten war, zu intravenösen und subkutanen Injektionen benutzte. Lokale Reaktionen blieben bei der letzteren Methode ganz aus, bei der ersteren zeigten sich unbedeutende Allgemeinerscheinungen. Die Schutzwirkung dieser Impfungen war im Tierexperiment offenkundig. Daneben angestellte Untersuchungen demonstrierten, wie auf künstlichen Nährböden durch längere Zeit gezüchtete Kommabazillen sehr viel von ihrer Virulenz einbüßen.

F. Reiche (Hamburg).

## Therapie.

### 30. J. Boas. Zur Technik der Bandwurmkuren.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Dezember.)

Alle anderen neuen und neuesten Bandwurmmittel können sich an Wirksamkeit mit dem Farnkrautextrakt nicht messen. Der Versuch, neue zu finden, gründet sich darauf, daß mitunter scheinbare Mißerfolge oder Vergiftungserscheinungen beobachtet werden. Die Ursache hierfür aber liegt nicht in dem Mittel, sondern in der Technik der Verwendung. Neben der Güte und Frische des Präparates spielt die Technik der Applikation die wichtigste Rolle. Das Fasten vor der Kur und eine vorherige Darmentleerung hält B. mindestens für entbehrlich. Wichtiger als die Vorbereitungskur ist die eigentliche Kur selbst. Daß sie nüchtern einzuleiten ist, steht außer Zweifel. Dagegen gehen die Ansichten über die Dosis auseinander. B. hält eine viel kleinere Dosis als die meisten anderen Autoren für ausreichend. Er gibt nie mehr als 5—8 g für Erwachsene. Da aber die möglichst innige und lang anhaltende Einwirkung des Flixextraktes auf die Tänie die besten Bedingungen für ihre Abtötung darstellt, so verordnet B. das Abführmittel erst möglichst lange Zeit, frühestens 6 Stunden, nach Einnehmen des Mittels und läßt erst nach dieser Zeit Flüssigkeiten oder feste Substanzen genießen, um nicht durch Verdünnung die Wirksamkeit des BandwurmmitteIs zu verringern. Als Abführmittel empfiehlt er vorzugsweise Bitterwässer. Wenn man diese Forderungen im Auge behält, so kann man mit viel kleineren Dosen als bisher bessere Erfolge erzielen und wird Vergiftungserscheinungen mit Sicherheit vermeiden.

v. Boltenstern (Berlin).

### 31. A. Charrier (Bordeaux). Modifications urinaires consécutives à l'emploi du suc intestinal.

(Journ. de méd. de Bordeaux 1904. Nr. 43 u. 44.)

Die Verwendung des Darmsaftes oder, genauer gesagt, eines Extraktes der Darmschleimhaut, ist eine neue Form der »Opothérapie« oder Behandlung mit

**Organextrakten**, über welche noch wenig praktische Erfahrungen vorliegen dürften. Deshalb beanspruchen C.'s Beobachtungen Beachtung, wenngleich sie nur eine kleine Zahl umfassen. Er hat das Präparat, welches durch Mazeration von Dünndarmstückchen eines frisch geschlachteten Kalbes in Glyzerin hergestellt war, in Gaben von 10–20 cem innerlich verabfolgt. Die Personen waren fünf Diabetiker und ein Kranker mit Darmtuberkulose. Die Diabetiker erhielten das Präparat dreimal täglich; dabei konnten sie beliebige Kost nach eigener Wahl nehmen. Die Wirkung war durchaus verschieden, je nachdem es sich um schweren Diabetes mit Azetonurie oder um leichten, sog. »essentiellen« Diabetes, handelte. Bei der ersten Form war nach 8 Tagen eine deutliche Besserung, bestehend in Abnahme des Zuckers und gleichzeitiger Zunahme des Harnstoffes und der Chloride im Harn zu bemerken, die nach längerem Gebrauche des Medikamentes noch deutlicher hervortrat. Jedoch blieb immer noch ein nicht unbeträchtlicher Zuckergehalt übrig und die tägliche Harnmenge wurde nicht geringer. Bei den leichten Fällen fand dagegen keine Besserung, sondern eher eine geringe Verschlimmerung, nämlich Steigerung der Zuckerausscheidung, statt.

Während sich also über den Wert dieser Therapie beim Diabetes noch nichts Bestimmtes aussagen läßt, scheint der Darmsaft bei der Darmtuberkulose Überaschendes leisten zu können! Bei einer Pat. mit Lungentuberkulose, die seit einem Jahre an Leibschmerzen und Durchfällen mit häufig blutigen Beimengungen litt, verschwanden nach einmaliger Gabe von 10 cem Darmsaft alle Beschwerden sofort! Die Besserung hielt 8 Tage an, worauf das Mittel mit dem gleichen Erfolge wiederholt wurde; und so konnte sich die Pat. mehrere Monate hindurch von Beschwerden freihalten!

C. bedauert selbst lebhaft, daß ihm nicht weitere Kranke mit Darmtuberkulose zur Verfügung standen. Jedoch werden Nachprüfungen hoffentlich nicht ausbleiben.

Classen (Grube i. H.).

### 32. J. Goldschmidt. Chemische Reaktion im Darmkanal und ihre therapeutische Verwendbarkeit.

(Therapeutische Monatshefte 1906. Januar.)

G. hatte einer Pat. wegen tuberkulöser Enteritis Ichthoform gereicht und verordnete wegen einer anderen sich hinzugesellenden Erkrankung dreimal täglich einen Tropfen Jodtinktur, eine Dose, welche schon früher von der Kranken ohne andere Wirkung als die einer erleichterten, flüssigeren Expektoration genommen wurde. Die Lungenphthise hatte bisher einen fieberlosen Verlauf genommen. Nach der Joddarreichung zeigte sich ein akut krankhafter Zustand, welcher bei Abwesenheit anderer Neuerkrankungen nur ätiologisch mit der Medikation in Zusammenhang zu bringen war. Man mußte an die Möglichkeit einer chemischen Reaktion denken, an die zuerst in der alkalischen Darmflüssigkeit erfolgte Spaltung des Ichthoforms in Ichthyol und Formalin und sodann an die Neubildung von Jodformalin. Bei der geringen Größe der Gabe war die Reaktion eine sehr erhebliche. Das im Körper selbst entstandene Heilmittel besitzt wohl eine größere Aktivität. Diese Tatsache läßt sich vielleicht mit Nutzen in der Behandlung der Epilepsie und der Syphilis verwerten. Bei der ersten hat man eine chlorarme Diät vorgeschlagen, um dem Brom im Organismus eine größere Ausnutzung zu sichern. Bei der Syphilis könnte man bei der Jodbehandlung Jod in statu nascendi anstatt der gebräuchlichen Jodsalze benutzen.

v. Boltens Stern (Berlin).

### 33. G. Klemperer. Über neue Mittel gegen die Gallensteinkrankheit.

(Therapie der Gegenwart 1904. November.)

Verf. wendet sich vor allem gegen die kritiklose Verwendung des von dem schweizerischen Arzte Dr. Glaser empfohlenen Chologen, das nach Angabe des Erfinders aus Kalomel, Podophyllin, Melisse, Kampher und Kümmel besteht und viele Lobredner gefunden hat. Nach Ansicht von K. hat das Mittel keinen anderen Erfolg, als daß es starke Diarrhöen verursacht. Ähnlich ist es mit dem von

Dr. Clemm empfohlenen Cholelysin, das aus 10—15 g Eucalol, 30 Tropfen Ananasessenz, 5 Validol, 10 Tinct. Valeriana auf 200 cc Menth. pip. zusammengesetzt ist. Ebenso sind auch die in sog. Gallenstein-Sanatorien vorgenommenen Kuren zu beurteilen.

Neubaur (Magdeburg).

### 34. R. Jacoby. Meine Erfahrungen mit »Chologen« (Glaser) bei Gallensteinerkrankungen.

(Fortschritte der Medizin 1904. Nr. 14.)

Auf Grund von 23 Krankengeschichten rühmt Verf. die überaus günstige Wirkung des Chologens, das ohne nachteilige Folgen stets gegeben wurde und Kontraindikationen nicht besitzt. Freilich ist strenge Individualisierung und genaue Bestimmung der jeweiligen drei Formen, in denen die verschiedenen Bestandteile des Mittels (Quecksilber, Podophyllin, Carminativae vegetabilischer Art, Kampfer und ätherische Öle) untergebracht sind, unerlässlich.

Buttenberg (Magdeburg).

### 35. Wiesinger. Zwei Fälle von akuter Pankreatitis mit disseminierter Fettgewebsnekrose, geheilt nach Laparotomie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 35.)

Verf. beschreibt zwei Fälle, die auf den ersten Blick den Eindruck einer schweren peritonealen Reizung machten und zur Laparotomie drängten. Dabei wurden zerstreute Fettgewebsnekrosen in vielen Organen gefunden. Diesem Befund entsprechend, wurde die Bauchwunde durch Tamponade wieder geschlossen. Unerwarteterweise genasen die Kranken. Bei dem einen wurde nach Jahr und Tag noch eine Laparotomie ausgeführt und Reste der Fettgewebsnekrosen nicht mehr gesehen.

W. ist geneigt, die Laparotomie als solche verantwortlich für die Heilung zu machen. Die Tampons können vielleicht für die Ableitung des pankreatischen Saftes gesorgt haben. Um die Angelegenheit in erwünschter Weise zu klären, sind Tierversuche notwendig.

J. Grober (Jena).

### 36. A. W. M. Robson. Pancreatic inflammations in their relationship to cholelithiasis and their treatment.

(Montreal med. journ. 1904. Nr. 11.)

Aus den Sektionsprotokollen ergibt sich, daß entzündliche Affektionen des Pankreas als sehr seltene Krankheiten angesehen werden müssen. Klinische Beobachtung und chirurgische Erfahrung zeigt aber, daß dieser Schluß weit davon entfernt ist, zuzutreffen. Im Gegenteil, entzündliche Zustände des Pankreas oder seiner Gänge sind sehr viel häufiger, als allgemein angenommen wird. Angesichts der Häufigkeit der Pankreatitis und der sehr ernstesten Natur der akuten, subakuten wie der chronischen Form der Krankheit betont Verf. die Möglichkeit, diesen Kranken durch rechtzeitige chirurgische Intervention wertvolle Dienste zu leisten. Von großer Wichtigkeit ist die Kombination mit Cholelithiasis. Gallensteine können in der Gallenblase vorhanden sein, ohne irgendwelche Störungen zu verursachen oder ihre Anwesenheit zu verraten. Sobald sie aber in den Ductus cysticus eingewandert sind, oder sobald sie einen Katarrh hervorzurufen beginnen, treten glücklicherweise Erscheinungen auf, welche auf ihre Anwesenheit hindeuten. Wenn die Konkretionen in diesem Stadium entfernt werden, ist die Sterblichkeit gleich Null. Das geht aus R.'s Erfahrungen in einigen Hunderten von Fällen und aus der anderer Chirurgen unzweifelhaft hervor. Die operative Behandlung der Cholelithiasis, welche vor dem Auftreten von schwerem Ikterus und vor Infektion der Gallen- und Pankreasgänge in die Wege geleitet wird, ist bei sorgfältiger Ausführung durch geschickte Hände am meisten imstande, die Gefahr zu vermeiden, welche durch ernste Pankreatitis droht.

v. Boltonstern (Berlin).

### 37. L. Borchardt. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Erhöhung der natürlichen Resistenz des Peritoneums gegen operative Infektionen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 49.)

Verf. hat, wie Issaeff und Mikulicz, versucht, die Resistenz des Peritoneums gegen bakterielle Infektion durch vorherige Injektion von Mitteln zu erreichen, die eine Leukocytose hervorrufen. Als solche verwendete er: physiologische NaCl-Lösung, 1%ige Nukleinsäurelösung, steriles Pferdeserum. Die Injektionen geschehen intraperitoneal. Der erreichte Schutz, den B. an Meerschweinchen gegen nachfolgende Infektion mit Kolibazillen feststellte, dauert etwa 4 Tage an. Er ist nach 48 Stunden etwas größer als nach 24.

J. Grober (Jena).

### 38. A. Schmidt. Intraperitoneale Serum- und Kochsalzlösungsinjektionen zur Verhütung operativer Infektion des Bauchfelles.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 49.)

Auf Grund der Untersuchungen von Borchardt hat S. versucht, mittels eines besonders hierzu konstruierten Trokars Kochsalzlösung und Pferdeserum steril vor Operationen intraperitoneal zu injizieren und einen Schutz des Peritoneums dadurch herbeizuführen. In fünf Fällen sah er einmal einen glänzenden Beweis des vorhandenen Schutzes bei Aufplatzen der Bauchnaht, einmal ein Versagen bei eitriger Peritonitis; die anderen Fälle zeigten nach der Operation keine Komplikationen, sprechen also event. für die Methode.

J. Grober (Jena).

### 39. W. H. Goddard. The physiological action of ethyl alcohol considered as a food.

(Lancet 1904. Oktober 22.)

Nach den im einzelnen mitgeteilten Experimenten an Hunden ergab sich, daß, wenn Äthylalkohol in einer Menge, die  $\frac{1}{750}$  des Körpergewichtes des Tieres entspricht, diesem zugeführt wird, nur wenig mehr als 5% desselben wieder zur Ausscheidung gelangen. Da kein Aldehyd oder anderes Alkoholderivat in der Ausatemluft, im Urin, im Blut, in den Körpergeweben des getöteten Tieres nachgewiesen werden kann, ist der Schluß gerechtfertigt, daß die übrigen nahezu 95% als Nahrung verwandt wurden. Wird das doppelte Quantum Alkohol beigebracht, so wird etwas über 6% ausgeschieden und Aldehyd in der Expirationsluft gefunden, und 49% werden unausgenutzt abgegeben, wenn die Menge noch weiter nahezu verdoppelt wird. Die Umwandlungsprodukte des Alkohols sind Aldehyd, essigsäure und kohlen saure Alkalien und daneben wohl auch  $\text{CO}_2$  und Wasser. In kleinen Dosen, aber nur in solchen, ist Alkohol unzweifelhaft nach Obigem ein Nährmittel.

F. Reiche (Hamburg).

### 40. Pesci. Su l'efficacia terapeutica del cloruro di bario.

(Riforma med. 1904. Nr. 45.)

P. berichtet aus dem Stadtkrankenhaus zu Turin günstig über die Wirkung des Baryum chloratum, welches neuerdings von Schedel empfohlen wurde. In 40 Fällen wurde die blutdruckerhöhende Wirkung durch das Riva-Rocci'sche Sphygmomanometer konstatiert. Das Mittel ist der Digitalis zur Seite zu stellen; es wirkt nach P. am vorzüglichsten bei nicht kompensierten Klappenfehlern in der ersten Periode durch Anregung der Muskulatur des Herzens und der Arterienwände. Bei alten wie frischen pleuritischen Ergüssen ist es ein promptes und sicheres Diuretikum. Wenn bei Infektionskrankheit das durch Toxine geschädigte Myokard geschwächt ist, so ist es ein vorzügliches Anregungsmittel und kann noch einen günstigen Verlauf der Infektionskrankheiten herbeiführen.

Das Chlorbaryum wird in Dosen von 5–10 cg: 20–40 cg pro die gegeben. Kontraindiziert ist es bei hohem arteriellen Blutdrucke. Intoleranz gegen dasselbe sieht man selten. Bei hohen Dosen beobachtet man Leibscherzen, schlechten

Geschmack im Munde, Schwindel, Kopfschmerz, kein Erbrechen, keine Diarrhöen. Diese Erscheinungen verschwinden sofort nach dem Aussetzen des Mittels.

Hager (Magdeburg-N.).

#### 41. Bibergell. Digalen, ein Ersatzmittel des Digitalisinfuses.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 51.)

Das Digalen (Digitoxinum solubile Cloetta) ist ein aus den Digitalisblättern hergestellter amorpher Körper, der in wässriger Lösung mit 25% Glycerin versetzt durch die Firma Hoffmann-La Roche & Co. in Basel in den Handel gebracht wird und einen Ersatz für das Infus. digital. darstellt. B. hat dasselbe in der Senator'schen Klinik in einer Reihe von Fällen angewendet und rühmt dessen zuverlässige, dem Digitalis-Infus gegenüber gleichmäßige Wirkung. Auf den Digestionstraktus hat es keinerlei ungünstigen Einfluß, der Appetit wird nicht beeinträchtigt. Die Dosis beträgt 1 ccm der Lösung 3mal täglich nach der Mahlzeit, am besten in süßem Weine, da der Geschmack des Mittels kein sehr guter ist. B. sieht das Digalen als mindestens gleichwertig dem Digitalis-Infus an.

Poelchau (Charlottenburg).

#### 42. P. Meissner. Eine neue Form der Eisendarreichung.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 9.)

M. geht von der Annahme aus, daß das medikamentöse Eisen nur als Schutz für das Nahrungs-eisen wirke. Nur anorganische Präparate kommen daher für ihn in Betracht. Diese sollen nur in niedrigen Oxydationsstufen gut wirksam sein. M. gestaltet nun die Zusammensetzung der alten Blaud'schen Pillen (Ferrum sulfuricum und Kalium carbonicum) so um, daß er Natrium sulfuricum an Stelle des Kalium nimmt, beides in Lebertran suspendiert und alles in Gelatinekapseln einschließt. Nach Lösung derselben im Magen wirken in statu nascendi  $\text{FeCO}_3$  und Glaubersalz. Wichtig ist die Verhütung der vorherigen Oxydation des Ferrum sulfuricum. Glaubersalz wirkt — besonders bei Eisentherapie erwünscht — leicht abführend. Die Kapseln kommen in Originalpackung in den Handel, sind etwas teurer wie Blaud'sche Pillen, enthalten aber doppelt soviel Eisen. M. sah gute Resultate damit bei Chlorose.

J. Grober (Jena).

#### 43. Petruschky. Kann durch »Griserin« eine »innere Desinfektion« bewirkt werden.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 50.)

P. hat die von Küster aufgestellte Behauptung, daß das Griserin ein für den menschlichen Organismus unschädliches Mittel sei, durch welches eine »innere Desinfektion« möglich sei, auf ihre Stichhaltigkeit geprüft. Er fand, daß das Mittel beim Reagenzglasversuch wohl schon in einer Verdünnung von 1:10000 entwicklungshemmend auf Milzbrandbazillen wirkt, daß es aber bei Mäusen, welche mit Milzbrand infiziert waren, den Tod der Tiere nicht zu verhindern vermochte. Da die Milzbrandbazillen diejenigen Mikroorganismen sind, welche gegen das Griserin am empfindlichsten sind, weit mehr als z. B. die Typhusbazillen und Staphylokokken, so ist bei den letzteren im lebenden Körper noch weniger ein Erfolg zu erwarten. Auch die behauptete völlige Ungiftigkeit des Mittels fand bei Mäusen keine Bestätigung, da es in der Lösung von 1:5000 allerdings noch vertragen wurde, aber in der Mischung 1:3000 schon tödlich wirkte.

Poelchau (Charlottenburg).

#### 44. Schomburg. Beitrag zum therapeutischen Wert des Griserins.

(Berliner klin. Wochenschrift 1895. Nr. 1.)

S. hat 12 Fälle von Tuberkulose mit Griserin behandelt und keine günstigen Erfolge davon gesehen. Dagegen bewirkte das Mittel fast immer Darmreizung. Das Griserin hat also keineswegs die Fähigkeit der »inneren Desinfektion«.

Poelchau (Charlottenburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg Leipzig (Zigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Wärsburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 20.

Sonnabend, den 20. Mai.

1905.

Inhalt: B. Goldberg, Über die Müller'sche Modifikation der Donné'schen Eiterprobe.

(Original-Mitteilung.)

1. Mixa, Angina. — 2. Wolff, Rhinitis fibrinosa. — 3. Flamin, Erkrankung der Nieren bei Diphtherie. — 4. Alzinger, Krupp. — 5. Brunton, Einfluß der Leber auf das Diphtheriegift. — 6. Lewis und Longcope, Akuter Gelenkrheumatismus. — 7. Kossliwall und Schlick, Scharlachangina. — 8. Hamilton, Scharlachähnliches Erythem bei Influenza. — 9. Duval, 10. Schrupf, Protozoen des Scharlachfiebers. — 11. Jürgens, Pockendiagnose. — 12. Brünig, Masern. — 13. v. Bokay, 14. Ruhemann, Duke'sche Krankheit. — 15. Schreiber, Lieblingssitze des rheumatischen Prozesses. — 16. Riebold, Polyarthrits rheumatica.

Berichte: 17. XXII. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden. — 18. Berliner Verein für innere Medizin.

Therapie: 19. Lewin, Epirenan. — 20. Doncke, Griserin. — 21. Heinrich, Maretin. — 22. Schulze, Neuronal. — 23. Buckley, Phenolphthalein. — 24. Witthauer und Gärtner, Viferal. — 25. Berliner, Rizinusöl als Vehikel. — 26. Maillin, Thiostramin.

## Über die Müller'sche Modifikation der Donné'schen Eiterprobe.

Von

Dr. Berthold Goldberg in Wildungen.

Am 11. Juni 1903 hat Johannes Müller in der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft in Würzburg eine Modifikation der von Donné stammenden Probe auf Eiter im Harn angegeben. Nach Donné wird durch die Aufquellung der Eiterzellen zu glasig durchscheinenden Gallertmassen bei Kalilaugezusatz Eiter im Harn nachgewiesen. Gießt man nun die Kalilauge nicht in einem Guß, sondern Tropfen für Tropfen zu, und schüttelt man nach jedem Eintropfen den Harn im Reagenzglas, so bleiben die Luftblasen innerhalb der Flüssigkeit stehen, oder steigen wenigstens nur mühsam auf. Diese Probe soll noch sehr geringe Eitermengen, bis 1200 Zellen im Kubikmillimeter, anzeigen. Müller gibt noch an, daß man darauf achten müsse

- 1) langsam, Tropfen für Tropfen, zuzugießen — denn ein Überschuß von Kalilauge löse den Schleim auf;
- 2) sofort zu schütteln, denn das Phänomen vergehe nach kurzer Zeit.

Es ist mir keinerlei Publikation über eine Nachprüfung dieser Methode bekannt geworden; da ich mich nun theoretisch und praktisch vielfach mit Eiterharnuntersuchungen beschäftigt habe<sup>1</sup>, schien es mir nützlich, eine solche Nachprüfung vorzunehmen.

Ich habe daher in 50 Fällen Harn, der mir Eiter zu enthalten schien, sowohl mit dieser Probe, als auch mikroskopisch untersucht. endlich habe ich in jedem Falle mit Hilfe der Posner'schen Transparenzmethode die Eitermenge zu messen gesucht. Da es sich um Pat. handelt, die in meiner Behandlung standen, ist der Harn auch im übrigen nach jeder Richtung hin untersucht worden.

Die hinzugefügte Diagnose ist nicht etwa lediglich auf Grund der angeführten Daten gestellt worden.

In der folgenden Tabelle bedeutet D die Höhe einer Harnsäule. durch welche man eine stets gleiche Schriftgröße — ich nahm eine der Snellen'schen Sehprobe XV—XX entsprechende Schrift — eben noch durchsehen kann, in Zentimetern. Es entspricht dabei<sup>2</sup>

D = $\frac{1}{2}$ —1 cm einer Eitermenge von	40000 Zellen im Kubikmm.
D = 2 „ „ „ „	10—20000 „ „ „
D = 3 „ „ „ „	8000 „ „ „
D = 4 „ „ „ „	6000 „ „ „
D = 5 „ „ „ „	3000 „ „ „
D = 6 „ „ „ „	1000 „ „ „

Bei der mikroskopischen Untersuchung (M) habe ich dann durch eine schätzungsweise Zählung der Eiterzellen die Durchsichtigkeitsprobe kontrolliert; E bezeichnet die gefundene Zahl der Eiterzellen. + bedeutet: die Müller'sche Probe fiel positiv aus, —: sie fiel negativ aus.

Geben wir also zunächst das Protokoll der Untersuchungen.

- 1) Stark trüber Harn; +; M: Phosphate, nicht der Trübung entsprechend viele Eiterzellen. Cystitis.
- 2) Leicht trüber Harn; —; M: Bakterien, vereinzelte Eiterzellen. Gonorrhöe. Urethritis.
- 3) +; D = 1—2; E = 10000; M: Eiterzellen, einige Blutzellen. Tuberculosis renalis.
- 4) —; D = 7; E = 1000. Cystitis acuta infectiosa levis.
- 5) +; D = 6—8; E = 1000; sehr schöne Probe; letzter Schuß des Harnes bei Urethritis posterior acuta gonorrhöica.
- 6) +; D = 3; E = 8000; nach 6 Tropfen Kalilauge Probe nicht mehr deutlich; M: nur Leukocyten. Cystitis gonorrhöica acuta.
- 7) —; M: nur Bakterien. Bacteriuria chronica.

<sup>1</sup> Zentralblatt f. d. med. Wissenschaft 1893. Nr. 36. Berliner klin. Wochenschrift 1895. Nr. 49.

<sup>2</sup> Posner, Deutsche med. Wochenschrift 1897. Nr. 40. Rothschild, Zentralblatt für Harnkrankheiten Bd. X. p. 227.



- 8) +; Probe schon nach 2 Tropfen sehr schön; D = 2; M: Leukocyten, Erythrocyten, Nierenbeckenzyylinder. Pyelonephritis chronica, Nephrolithiasis.
- 9) —; trüber Harn nach Expression der Prostata entleert; Prostatasekret normal. Früher leichte Prostatitis.
- 10) —; D = 4; alkalischer Harn; M: Leukocyten, viel Tripelphosphate, Detritus; E = 2—3000. Cystopyelitis acuta bei Enterokolitis.
- 11) —; trüber Harn; M: nur Spermatozoen. Harn post pollutionem!
- 12) +; sauer. Cystitis acuta gonorrhoeica.
- 13) —; trüber, saurer Harn; M: Bazillen, Epithelien. Bakteriurie.
- 14) +; D = 6; E = 2000; M: Leukocyten; Probe — nach 1, 2, 3, 4 Tropfen, + nach 5 Tropfen, — nach 8—10 Tropfen. Prostatitis, Cystitis acuta gonorrhoeica.
- 15) +; D = 3—4; M: Leukocyten, wenig Erythrocyten. Tuberculosis renalis.
- 16) +; Cystitis acuta; Prostatitis.
- 17) +; Harn nach vorgängiger (bekanntlich stark desquamierter) Protargolinjektion in die Urethra. D = 6; + nach 4 Tropfen; M: nur Leukocyten. Urethritis anterior.
- 18) +; Harn I (als Harn I bezeichne ich der Kürze wegen die bei einer Entleerung in zwei Gefäße in das erste Gefäß entleerte, als Harn II die in das zweite Gefäß entleerte Harnportion) bei Gonorrhoea acuta; 10 ccm Harn; D = 4; sehr schöne positive Probe. Urethritis anterior acuta gonorrhoeica.
- 19) —; Harn I bei Gonorrhoea acuta; D = 8; M: Leukocyten, Epithelien, Salze.
- 20) +; alkalischer, sehr trüber Harn; D = 3. Pyelocystitis.
- 21) —; alkalischer Harn; D = 5—6; M: reichlich Eiterzellen in Haufen, Kokken, Detritus, Salze. Cystitis chronica, Phosphaturia.
- 22) ±; alkalischer, dick-trüber, stinkender Harn; D =  $\frac{1}{2}$ ; E = 50000; die Luftbläschen sammeln sich beim Schütteln gleich am oberen Rande; nur wenige und winzige sind innerhalb der Flüssigkeitssäule; diese freilich bleiben stehen, aber die großen Blasen gehen rasch nach oben; schon nach 2 Tropfen tritt Lösung der Schleimmassen ein. Cystitis chronica, Prostatahypertrophie.
- 23) —; D = 6—8; E = 1000; M: Leukocyten, Erythrocyten, einzelne Mikroben. Chronische tuberkulöse Cystitis.
- 24) +; trüber, schwach alkalischer Harn; D = 4; nach 1 Tropfen sehr augenfällig. Cystopyelitis.
- 25) +; Harn vom Pat. 22 nach 4 g Hetralin in 48 Stunden; D = 3; alkalisch; Probe positiv, aber noch nicht sehr schön. Vgl. 22.
- 26) +; Harn stark sauer; D = 1—2; E = 20000; Probe sehr schön, aber erst nach 5—6 Tropfen. Gonorrhoeische Cystitis.
- 27) +; Harn sauer; D = 6—7; E = 1000; M: Leukocyten; Probe nach 5 bis 6 Tropfen sehr schön. Cystitis acuta gonorrhoeica.
- 28) +; D = 3; Harn sauer; nach 2—3 Tropfen und kräftigem Schütteln von oben nach unten sehr schön +.
- 29) —; trüber, saurer, nicht zersetzter Harn; M: Epithelien, Bakterien, Schimmelpilze, Oxalatkristalle.
- 30) —; trüber, schwach alkalischer Harn; D = 5; M: vorwiegend Leukocyten, Erythrocyten, Bakterien = Nr. 23.
- 31) —; sehr trüber Harn; M: nur Bakterien! Zersetzter Harn.
- 32) +; saurer Harn; D = 6; sehr schön +; M: Leukocyten. Urogenitaltuberkulose.
- 33) —; alkalischer Harn; D = 5—6. Cystopyelitis.
- 34) +; schwach saurer Harn; D = 3; nach 2 Tropfen schön +. Vgl. Nr. 22 und 23.
- 35) —; alkalischer Harn; D = 5—6.
- 36) —; schwach saurer Harn; D = 4; Hetralinharn; M: Leukocyten, einige Bakterien = 23.
- 37) +; sauer; D = 6; M: Leukocyten. Gonorrhoea acuta.

- 38) +; Harn nach Prostataexpression entleert; sauer; M: Leukocyten, Epithelien, Lecithin. Prostataabz.ß.
- 39) +; alkalischer Harn mit ausgefallenem Eiterrots; mit überstehender Flüssigkeit Probe angestellt. Pyelonephritis.
- 40) +; alkalischer Harn; D = 4; sobald der Harn durch die Flockenabscheidung klar wird, hört die Reaktion auf.
- 41) +; saurer Harn = 22, = 25; jetzt D = 7; nicht sehr schön.
- 42) +; sauer; D = 5; nach 1 Tropfen sehr schön +! Akute gonorrhöische Cystitis.

Ich könnte die vorstehenden Protokolle noch um zahlreiche Nummern vermehren; da die weiteren Untersuchungen aber nichts Neues ergaben, kann man ihre Anführung sparen und die Schlussfolgerungen aus der vorstehenden Zusammenstellung ziehen.

Von 42 untersuchten Harnen gaben 27 die Müller'sche Probe. Alle diese 27 Harnen enthielten ausnahmslos Eiter.

Der positive Ausfall der Müller'schen Probe hat also zweifellos Bedeutung; er beweist die Gegenwart von Eiter im Harn.

Die Menge des Eiters betrug 4mal im Kubikmillimeter 20000 bis 50000 Zellen, 1mal 10000, 9mal 5000—10000, 6mal 2000—5000, 7mal gegen 1000 Eiterzellen. Es wurden also auch sehr geringe Mengen Eiter event. durch die positive Probe erkannt.

In 15 Harnen fiel die Probe negativ aus. Es kann dies daran liegen, daß man zu wenig Tropfen Kalilauge hinzugefügt hat; bei der Durchsicht der Protokolle findet man einigemal angeführt, daß erst nach dem 4., 6. und 8. Tropfen die Probe gelang. Andere Male aber sehen wir, daß ein einziger Tropfen ausreicht, um das Phänomen zu erzeugen. Gießt man alsdann mehr zu, so ist es vorbei. Es ist also unerlässlich nach jedem Tropfen zu schütteln, und praktisch, aus einem Tropfenzählglas oder einer Pirette die Kalilauge zuzuträufeln.

Ich habe nun die Probe, falls sie mißlang, unter den verschiedensten Vorsichtsmaßregeln mehrfach wiederholt; die genannten 15 Proben waren wirklich negativ.

Von diesen 15 Harnen enthielten 9 Eiter, 6 keinen Eiter.

Also beweist der negative Ausfall der Müller'schen Probe nicht das Fehlen von Eiter im Harn.

Die Menge des Eiters in den neun Harnen mit negativer Probe betrug

a. 1mal 3000, 1mal 2000, 2mal 5000, 1mal 50000, 5mal gegen 1000 Eiterzellen.

Worin liegt nun der Grund für den negativen Ausfall der Probe in den 5 Harnen der Gruppe a, deren Eitergehalt doch nach Müller's Mitteilungen und nach unseren Proben der ersten Kategorie hinreichend groß war, um das Phänomen zu erzeugen? Alle diese 5 Harnen hatten alkalische Reaktion durch ammoniakalische Gärung. Die Eiterquellung, welche man bei der Donné'schen und bei der Müller'schen Probe künstlich hervorruft, ist in ihnen bereits eingetreten. Man sollte nun eigentlich glauben, daß hierin ein Grund für das ungehinderte Auf-

zeigen der Luftblasen nicht gegeben sei; denn dies Hindernis bilden auch eben die in dem einen, wie anderen Falle vorhandenen Eiterzusammenballungen. In der Tat finden wir wiederholt auch in alkalischem Eiterharn die Probe positiv (Nr. 20, 22, 24, 25, 39, 40). Die beiden letzten Untersuchungen sind besonders lehrreich. In Nr. 39 konnte, obgleich die Eiterrotzmassen bereits ausgeschieden und abgesetzt waren, mit der überstehenden, noch trüben und noch eiterhaltigen Flüssigkeit die Probe erzielt werden; in Nr. 40 zeigte sich, daß, sobald der Harn durch die Beendigung der Eiterballenabscheidung sich klärte, die Probe nicht mehr gelang. Es ist also nicht sowohl eine Lösung der Eiterquellungen in einem Überschuß von Kalilauge, wie Müller anzu-  
geben scheint, als vielmehr die Beendigung der Agglutination des Eiters, die auch der Probe ein Ende macht. Endlich ist noch das spezifische Gewicht der Schleimeiterballen im Verhältnis zum spezifischen Gewicht des verbleibenden Harns für den Ausfall der Probe wichtig; sind die Ballen schwerer als der Harn und sinken sie zu Boden, so können sie natürlich nicht mehr Luftblasen den Weg versperren; sind sie aber spezifisch leichter, als die Harnflüssigkeit, so schwimmen sie nach oben, und es entwickelt sich ein niedlicher Kampf zwischen aufwärts drängenden Luftblasen und Eiterschleimballen.

b. Die sauren Harne mit Eiter, welche bei Kalilaugezusatz die Luftblasen aufsteigen ließen, enthielten sämtlich nur bis zu 1000 Eiterzellen.

6 Harne endlich, die das Phänomen vermissen ließen, enthielten keinen Eiter: vielmehr handelte es sich 3mal um Bakteriurie, 1mal um Abscheidungen von Salzen und Genitalsekret der Frau, 1mal um Spermaturie, 1mal um Trübung durch Prostata. Man kann nach Vorstehendem also noch einen dritten Satz formulieren, durch welchen auch dem negativen Ausfalle der Probe ein Rest von praktischer Bedeutung gewahrt bleibt, nämlich:

In sauren Harnen beweist der negative Ausfall der Müller'schen Probe die Abwesenheit größerer Eitermengen.

Daß die Menge des Eiters, die Reaktion und Schwere des Harns, die Menge der Kalilauge von Einfluß auf den Ausfall der Probe sind, ergibt sich schon aus Vorstehendem. Aber auch die Menge des zur Probe verwendeten Harns ist nicht ohne Bedeutung. Müller sagt, man solle 5—10 ccm im Reagenzglase nehmen. Hat man nur eine 4—5 cm hohe Harnsäule, so ist der Weg der Luftblasen so kurz, daß sie ihn recht schnell zurücklegen können; hat man eine recht lange Harnsäule in den gewöhnlichen Röhrchen, so macht das Schütteln Schwierigkeiten. Am geeignetsten fand ich Reagenzröhrchen von etwa 20 cm Länge und etwa 2 cm Durchmesser, sie sind zur Hälfte mit dem Harn zu füllen, mit dem mit Gummifingerling versehenen Daumen fest verschlossen leicht in vertikaler Richtung zu schütteln. Anfangs versuchte ich, um Beschmutzung der Finger zu vermeiden, den Harn so zu schütteln, wie man flüssige Bakterienkulturen aufwirbelt; dabei ist es aber weit schwieriger, das Phänomen zu erzeugen. Außer-

ordentlich schön kann man es endlich in einer gewöhnlichen Medikamentenflasche, also in dem Gefäß, in welchem der Pat. den Harn mitbringt, zur Anschauung bringen; bei dieser Versuchsanordnung trifft auch nicht zu, was Müller hervorhebt bezüglich der Vergänglichkeit der Erscheinung; bis zu einer Stunde lang habe ich beobachten können, wie die Luftblasen im Harn teils fest standen, teils mühsam sich immer noch durch die nach oben steigenden Schleimeiterschleim hindurch an die Oberfläche zu schieben trachteten.

Zum Schluß noch ein Wort zur Frage des praktischen Nutzen dieser neuen Probe. Ist es nicht eine überflüssige Spielerei? In der Sprechstunde finde ich wenigstens es mindestens ebenso bequem, da ich während derselben das Mikroskop auf- und eingestellt habe, einen Tropfen Harn mit der Pipette auf den Objektträger zu bringen; ein Blick lehrt mehr bezüglich der Harntrübungen, als alle chemischen Proben. In den Wohnungen der Pat. aber wird man auf letztere angewiesen sein; im Drange der Geschäfte wird auch im Hause der Praktiker sich oft mit einer chemischen Vorprobe begnügen. Unter diesen Umständen ist die Müller'sche Probe als eine in den oben gezogenen Grenzen zuverlässige, der Donné'schen Probe durch Anschaulichkeit und Unzweideutigkeit weit überlegene Reaktion auf Eiter im Harn durchaus zu empfehlen.

## 1. V. Mixa. Zwei Fälle von Angina Vincentii im Kindesalter.

(Časopis lékařů českých. 1904. p. 1239.)

Der Autor teilt die Krankengeschichten zweier Kinder im Alter von 2 resp.  $3\frac{3}{4}$  Jahren mit, die mit der Diagnose Diphtherie eingebracht und mit Antidiphtherieserum behandelt wurden. Die nachträglich vorgenommene mikroskopische Untersuchung des frischen dem Mandelbelag entnommenen Präparates ergab fusiforme Bazillen und Spirillen. In Präparaten aus Bouillon- und Agarkulturen fanden sich bloß Kokken. Beide Kinder genasen nach 18- resp. 12 tägiger Krankheitsdauer. — Auf Grund des eigentümlichen, sehr charakteristischen Krankheitsbildes, des bakteriologischen Befundes, des bestimmten Verlaufes und der Wirksamkeit der Therapie (Antiseptika besonders Kali chloricum innerlich und als Gurgelwasser) tritt M. für die nosologische Selbständigkeit der Angina ulcerosa Vincentii ein.

G. Mühlstein (Prag).

## 2. L. Wolff. Über die Beziehungen der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 2.)

Verf. beobachtete 3 Fälle von fibrinöser Rhinitis, von denen einer auch Tonsillenbelag zeigte, in denen er den Diphtheriebazillus als Ursache nachweisen konnte. In einem Fall erfolgte eine Weiter-

verbreitung als echte Rachendiphtherie. Alle Befallenen wurden durch spezifische Therapie geheilt.

Die Beobachtung zeigt wieder, wie manche Infektionskrankheiten, unter harmloser Maske nicht beachtet, verbreitet werden.

J. Grober (Jena).

### 3. **Flamini.** Contributo allo studio delle lesioni del rene nella ditterite.

(Policlinico 1904. September.)

F. stellte während eines Jahres in der Klinik Roms an allen Fällen von Diphtherie, 70 im ganzen, methodische Untersuchungen an in betreff des Mitergriffenseins der Nieren beim Diphtherieprozeß.

Er kommt zu dem Resultat, daß die Nieren fast in allen Fällen betroffen werden, aber in verschiedenen Partien des Organes und mehr oder weniger je nach der Schwere der ausgeschiedenen Toxine.

Die Albuminurie ist in bezug auf diphtheritische Nierenläsion kein so maßgebendes Kriterium wie die mikroskopische Untersuchung der Harnsedimente. Nur in 45% der Fälle konnte die erstere festgestellt werden; aber oft, wo sie fehlte, ergab die Untersuchung des Sediments Zylinder, Nierenepithelien und Leukocyten.

Die Diphtherietoxine sind es, welche je nach ihrer größeren oder geringeren Toxizität die Nieren schädigen. Diese Schädigung setzt ein am Epithel der Tubuli contorti und am aufsteigenden Teile der Henle'schen Schleifen, während sie am geringsten sein kann an den Bowman'schen Kapseln und an dem absteigenden Teile der Henle'schen Schleifen. Nur bei hochgradiger Toxizität und längerem Durchpassieren mit Toxinen reich beladenen Urins degenerieren auch die Epithelien der zuletzt genannten Partien.

So glaubt F. das sorgfältig untersuchte Material von 11 Obduktionen (unter 10 Fällen) deuten zu müssen.

Von der Anwendung des Diphtherieheilserums ist in den kurz angedeuteten Krankengeschichten der 11 Fälle, welche nicht alle spät und zu schwer eingeliefert wurden, keinerlei Erwähnung getan.

Hager (Magdeburg-N.).

### 4. **Anzinger** (Springfield, Ohio). Three recent cases of croup due to staphylococcus and requiring tracheotomy.

(Amer. Journ. of the med. sciences 1904. November.)

Daß eine nicht diphtherische Tonsillitis und Laryngitis auch zu schwerer Stenose, welche die Tracheotomie erfordert, führen kann, zeigt A. an drei lehrreichen Beobachtungen. Es handelte sich um Kinder im Alter von 11 Monaten, 4 und 5 Jahren. Die beiden älteren starben trotz der Tracheotomie, das eine an allgemeiner Toxämie, das andere im Koma. In diesen beiden Fällen war Diphtherieantitoxin injiziert worden. Nur das Jüngste erholte sich vollständig, trotzdem es sich, als man zur Tracheotomie schritt, in sehr bedenklichem Zustande befand.

Es wurde in allen drei Fällen eine sehr sorgfältige bakteriologische Untersuchung vorgenommen, wobei sich keine Diphtheriebazillen, dagegen Staphylokokken in Reinkultur und virulent für Mäuse vorfanden.

Pseudomembranen waren in keinem Falle vorhanden. Dagegen zeigte die mikroskopische Untersuchung der Trachealschleimhaut zellige Infiltration und Staphylokokken in verschiedenen Schichten. Solche Fälle beweisen, daß es bei zweifelhafter Diagnose vor der Anwendung des Antitoxins stets notwendig ist, eine bakteriologische Untersuchung vorzunehmen.

Classen (Grube i. H.)

### 5. L. Brunton. On the power of the liver to destroy diphtheria toxin.

(Journ. of pathol. and bacteriol. 1904. November.)

Die Versuche sind an Meerschweinchen und Katzen gemacht. Während der Zirkulation des Diphtherietoxins durch die Leber wird seine Toxizität wesentlich vermindert, und zwar unabhängig davon, ob das Toxin mit einer indifferenten Flüssigkeit oder mit Blut vorher vermischt war oder nicht. Die aus einer solchen Leber ausgeschiedene Galle hat eine leichte antitoxische Wirkung, ebenso der aus der Leber durch Zerreiben gewonnene Gewebssaft. Die aus diesem Gewebssaft durch Essigsäurefällung gewonnenen Nukleoproteide haben eine deutliche antitoxische Wirkung.

Gumprecht (Weimar.)

### 6. M. J. Lewis and W. T. Longcope. Experimental arthritis and endocarditis produced by a streptococcus isolated from the blood of a case of rheumatism, endocarditis, and chorea.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. Oktober.)

Ein interessanter experimenteller Beitrag zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Die Kranke, ein 8jähriges Mädchen, war anfangs mit leichten rheumatischen Erscheinungen erkrankt, wozu sich später Chorea hinzugesellte. Nach vorübergehender Besserung — Gelenkschmerzen und Fieber waren völlig geschwunden —, steigerten sich die choreatischen Bewegungen zu außerordentlicher Heftigkeit. Schließlich kam Fieber und ein systolisches Geräusch hinzu, und das Kind starb.

Aus einer, wenige Stunden vor dem Tode entnommenen Blutprobe gelang es, ausschließlich den Streptokokkus pyogenes zu züchten. Dieser verursachte bei Kaninchen, intravenös beigebracht, nach zweitägiger Inkubation multiple Arthritis und Endokarditis. Bei einem Tiere fanden sich umfangreiche Vegetationen auf der Mitrals und typische Infarkte in Milz und Nieren.

Classen (Grube i. H.)

**Kossiwel und Schick.** Über spezifische Agglutination von Streptokokken aus Scharlachanginen und extrabukkalem Primäraffekt.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 1.)

Den Verf. ist es gelungen, in einem sicheren extrabukkalen Scharlachfalle mit nach außen abgeschlossenen Primäraffekten Streptokokken in Reinkultur nachzuweisen, die durch Scharlachserum Moser spezifisch hoch agglutiniert wurden, und in anderen 11 Fällen war es möglich, im regulären Primäraffekte, i. e. Scharlachangina, neben anderen nicht agglutinierbaren Streptokokken solche zu finden, die von Scharlachserum Moser in gleicher Weise spezifisch agglutiniert wurden. Daraus folgt, daß die in dem Belage der Scharlachangina nachweislichen Streptokokken nicht einheitlich sind, sondern verschiedenen, durch Agglutination unterscheidbaren Gruppen angehören.

---

**Seifert** (Würzburg).

**8. Hamilton.** Erythema scarlatiniforme (influenzal).

(Brit. med. journ. 1905. Januar 21.)

Verf. beobachtete im Verlaufe von Influenza bei älteren Kindern und jüngeren Erwachsenen ein scharlachähnliches Erythem, das gewöhnlich nach zwei vorausgegangenen Fiebertagen auf der Haut sowie im Pharynx erschien. Die Submaxillardrüsen waren in allen Fällen druckempfindlich, nicht selten geschwollen. Von Scharlachexanthem unterschied sich dieser Ausschlag durch geringere Intensität und schnelleres Verschwinden, ohne daß Desquamation eintrat.

**Friedeberg** (Magdeburg).

**9. Duval.** Die Protozoen des Scharlachfiebers.

(Virchow's Archiv Bd. CLXXIX. Hft. 3. p. 485.)

Für die Untersuchung auf Protozoen bei Scharlach empfiehlt Verf., durch starkes Ammoniakwasser Hautblasen zu erzeugen, die ein blut- und zellfreies Serum liefern. Von 18 so untersuchten Fällen boten 5 die von Mallory beschriebenen Gebilde; sie fanden sich in einem Falle auch bei der Autopsie.

---

**P. Reckzeh** (Berlin).

**10. P. Schrumpf.** Über die als Protozoen beschriebenen Zelleinschlüsse bei Variola.

(Virchow's Archiv Bd. CLXXIX. Hft. 3 p. 461.)

Verf. vermochte die von Guarnieri, Bosc und Councilman als Cytocystes vaccinia beschriebenen Pockenkörperchen an seinem Material auch darzustellen, hält aber diese Zelleinschlüsse nicht für parasitäre Organismen, sondern für verschiedenartige Degenerationsprodukte. Der einen Art von Einschlüssen spricht er einen rein protoplasmatischen Ursprung zu; sie entstehen durch abgesprengte Chromatinpartikelchen einer Mitose oder durch Zusammenballung des

Protoplasmas, wobei sich eine periphere Vakuole bildet, und nehmen eine intensive Protoplasmafärbung an. Zweitens finden sich in den Pockenpusteln intranukleäre Einschlüsse, die als kleine, glänzende Körnchen im Chromatingerüst erscheinen und durch Körnelung oder vakuoläre Degeneration mit oder ohne Aufnahme von Chromatinkörnern in die Vakuole entstehen. Dabei wird die Farbenreaktion des Cytoplasmas und Chromatins verändert. Gegen die Protozoennatur der Pockenerreger führt Verf. noch die Beobachtung Borell's an, daß Pustelinhalt, durch Porzellanfilter geschickt, noch spezifisch virulent bleibt, gegen die Councilman'sche Infektionstheorie den Umstand, daß Impfversuche mit dem Blute der Kranken negativ ausfallen.

P. Reckzeh (Berlin).

### 11. Jürgens. Die ätiologische Begründung der Pockendiagnose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 45.)

Die Entdeckung der Vaccinekörperchen Loeffl's, Pfeiffer's und Guarneri's ist neuerdings durch Wasiliewski wieder nachgeprüft und bestätigt worden. Er fand sie als anscheinend einwandfreie Erreger auch der Pockenpusteln. J. hatte nun Gelegenheit, an echten Pockenfällen und an verdächtigen Impfversuche auf die Kaninchen-cornea vorzunehmen. Wo die spätere klinische Diagnose die Variolen sicher stellte, gab auch das Tierexperiment schon viel früher positiven Ausschlag, bei den anderen Fällen fehlte die Reaktion. Die Diagnose des Verf.s ist danach also ätiologisch zu sichern. Die Bedeutung dieser Feststellung wird von J. eingehend gewürdigt.

J. Grober (Jena).

### 12. G. Brüning. Über die Bedeutung der Koplik'schen Flecken für die Diagnose und Differentialdiagnose der Masern.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 10.)

B. hat 100 Masernfälle der Leipziger Kinderklinik auf das Koplik'sche Frühsymptom (bläulichweiße, rotumsäumte Fleckchen an der Wangenschleimhaut neben den Backenzähnen) untersucht. Unter 48 von auswärts bereits mit richtiger Diagnose zugegangenen hatten 9 noch diese Flecken; bei 52 in der Klinik entstandenen Masernfällen konnten sie nur 2mal nicht bestätigt werden. Nur selten dauerte die Erscheinung, die einige Tage vor dem Exanthem begann, noch gleichzeitig mit diesem fort.

Alle gleichzeitig beobachteten Fälle von Röteln, Scharlach und Serumexanthemen boten das Koplik'sche Zeichen nicht dar.

Daraufhin glaubt B. dasselbe als sicher beweisend für die Diagnose der Masern bezeichnen zu dürfen.

J. Grober (Jena).



**3. J. v. Bokay.** Über die Dukes'sche »Vierte Krankheit«.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 43.)

Der Engländer Dukes beschrieb vor einigen Jahren ein akutes Exanthem, von dem er behauptete, daß es sich so zum Scharlach verhalte, wie die Röteln zu den Masern(?); daher der befremdende Name. Anderen Ärzten, die die Mitteilungen D.'s und eines zweiten englischen Arztes lasen, der auch solche Fälle gesehen haben wollte, schien es sich um abortive Scharlacherkrankungen oder um ein Mittelstadium zwischen Scharlach und Röteln zu handeln; die Erkrankung schützte aber weder vor diesen beiden Exanthemen, noch sie vor ihr. Deutsche Pädiater haben sich bisher dieser Aufstellung eines neuen Krankheitsbegriffes gegenüber stark ablehnend verhalten. v. B. teilt aber mit, daß sie schon — russisch — vor Duke von Filatow beschrieben worden sei. Wie die akuten Exantheme allmählich voneinander getrennt worden seien, so werde auch die Filatow-Dukes'sche »Vierte Krankheit« davon abfallen.

J. Grober (Jena).

**14. J. Ruhemann.** Die Filatow-Dukes'sche Krankheit.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 3.)

R. sah von der von Duke sogenannten »vierten Krankheit«, dem Scharlach ähnlichen Exanthem ohne Schuppung, eine Reihe von Fällen, die sich durch ähnlichen Verlauf auszeichneten, wie es auch sonst beschrieben ist. Seine Beobachtungen datieren aus dem Jahre 1898, aus späterer Zeit sind ihm nur vereinzelt Fälle vorgekommen. Die Ähnlichkeit mit leichtem Scharlach ist so groß, daß die Diagnose häufig erst dann gestellt werden kann, wenn Menschen, die die »Neue Krankheit« als Scharlach durchgemacht haben, kurze Zeit darauf wirklich Scharlach bekommen.

J. Grober (Jena).

**15. Schreiber.** Seltene Formen und Lieblingssitze des rheumatischen Prozesses.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 47.)

Verf. berichtet über verschiedene Fälle von Rheumatismus, welche sich durch ihre Lokalisation auszeichneten und deshalb leicht zu erkennen waren. Er lenkt des weiteren die Aufmerksamkeit auf folgende Formen rheumatischer Erkrankungen: Rheumatismus des Periostes, des Zwerchfelles, des Sitzknorrens und dessen Bandapparates, des Kaumuskels, ferner auf rheumatische Erscheinungen in der Fossa supraspinata, am Zitzenfortsatz des Hinterhauptes, der Linea semicircularis, weiter Galea aponeurotica, am Schläfenmuskel, Teres major und minor und anderen Muskeln und Bändern. Als Ätiologie für die Entstehung des Rheumatismus sieht S. meist eine plötzliche Abkühlung an. Er wendet sich dann gegen die zurzeit noch vielfach übliche Behandlung mit Ruhestellung, Wärme und Salben und erklärt

Bewegung für die beste Heilmethode des chronischen Rheumatismus. Seine Schlußbetrachtung gipfelt in folgenden Sätzen:

Das Wort »Muskelrheumatismus« sollte im Interesse der Einigung und Entwirrung ganz vermieden und daher das Wort »Rheumatismus« gebraucht werden. Man sollte unter »Rheumatismus« alle jene Erkrankungen verstehen, welche durch raschen Temperaturwechsel in den zu den Bewegungsorganen gehörigen Gebilden, im Periost, in Bändern und in fibrösen Membranen entstanden sind.

Die zu Rheumatismus neigenden Menschen haben prophylaktisch nicht gleichmäßige, selbst intensive Kälte zu fürchten, sondern die Erhitzung, insbesondere die durch Muskulararbeit entstandene, welcher plötzliche Abkühlung und Ruhe folgt.

Das raschest wirkende und zuverlässigste Mittel gegen frisch erworbenen Rheumatismus bleibt Arbeitsleistung. Der Kranke führe unerschrocken jene Bewegungen aus, welche ihm Schmerzen bereiten. Selbstverständlich muß Gelenkrheumatismus zuverlässig ausgeschlossen sein.

Chronischer Rheumatismus kann nur durch Mechanothérapie geheilt werden, wobei aktive und passive Bewegungen die Hauptrolle spielen.

Geistliche, Schullehrer, Förster sollten neben anderem hygienischen Wissen auch die einfache Lehre vom Rheumatismus in sich aufnehmen, damit sie an Orten, welche keinen Arzt besitzen, die Bevölkerung belehren und vor schweren Erkrankungen bewahren können.

Poolchau (Charlottenburg).

## 16. G. Riebold. Zur Kenntnis der Komplikationen der Polyarthrits rheumatica acuta von seiten der Haut.

(Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXII. Hft. 3 u. 4.)

R. beobachtete bei einigen Fällen von Gelenkrheumatismen eigentümliche Hautaffektionen, die sehr wahrscheinlich durch das Grundleiden bedingt waren. Neben den häufigeren Erythemen und Hautblutungen beschreibt er an zwei Fällen große entzündliche Infiltrate der Vorderarme, an einem anderen ein reizloses, weiches teigiges Ödem der Handgelenke, das mit wechselnder Intensität wochenlang anhielt, endlich an einem weiteren Fall ausgedehnte dekubitale Geschwüre an Kreuzbein, Ellbogen und Fersen, deren Entwicklung, welche durch sorgsame Pflege nicht aufgehalten werden konnte, auf nutritive Störungen hinwies. In allen Fällen waren die Veränderungen der Haut durchaus symmetrisch, und in dieser Symmetrie erblickt R. den besten Beweis dafür, daß nicht etwa in Embolien oder anderen mehr zufälligen Einflüssen, sondern in der rheumatischen Krankheit selbst die Ursache zu suchen sei.

D. Gerhardt (Erlangen).

## Sitzungsberichte.

### 17. XXII. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden.

Vom 12. bis 15. April 1905.

Referent: Albu-Berlin.

(Schluß.)

#### 4. Sitzung.

1) Herr v. Leube (Würzburg): Über positiven Venenpuls bei Anämischen.

Derselbe entsteht durch eine relative Tricuspidalinsuffizienz wahrscheinlich auf funktioneller Basis. In den Fällen, in denen eine solche Insuffizienz nicht direkt nachweisbar ist, nimmt v. L. das Bestehen einer latenten Insuffizienz dieser Klappe an. In der Regel findet man aber eine Verbreiterung des Herzens nach rechts, ein systolisches Geräusch rechts vom Sternum und diastolischen Venenkollaps.

2) Herr Gerhardt (Erlangen): Beitrag zur Lehre von der Mechanik der Klappenfehler.

Vortr. berichtet über experimentelle Untersuchungen, welche die Frage zu beantworten suchen, wie hoch bei Klappeninsuffizienzen des Herzens der Druck in den oberhalb der Läsion gelegenen Herzstellen ansteigt. Es ergab sich, daß bei Insuffizienz der Atrioventrikularklappen, die teils durch Überdehnung des Ventrikels (durch Kompression der Aorta), teils durch mechanische Zerstörung der Klappen erzielt wurde, der Vorhofdruck zwar beträchtlich ansteigt, aber doch sehr viel niedriger bleibt, als der Ventrikeldruck. Bei Tricuspidalinsuffizienz wurde als Maximum Ansteigen bis auf etwa die Hälfte, bei Mitralinsuffizienz bis auf etwa  $\frac{1}{4}$  des Ventrikeldruckes beobachtet. Versuche an Tieren mit künstlich erzeugter Insuffizienz der Aortenklappen ergaben, daß der Ventrikeldruck zu Beginn der Herzdiastole ebenso wie in der Norm zu negativen Werten absinkt. Sie bilden damit, wenigstens für Insuffizienzen mittleren Grades, eine Stütze der alten, neuerdings mehrfach angezeifelten Lehre, daß reine Aorteninsuffizienz nur den linken Ventrikel, nicht aber die übrigen Herzabschnitte, stärker belastet.

An der Diskussion beteiligten sich Volhard (Gießen), Naunyn (Baden-Baden) und Moritz (Gießen). Letzterer wies darauf hin, daß eine Mitralinsuffizienz zweifellos kompensiert werden könne, ohne daß der Pulmonalkreislauf beeinflusst würde.

3) Herr Hering (Prag): Beobachtungen am künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen.

H. hat 11 Stunden nach dem Tode ein Herz wiederbelebt, mit Hilfe der Durchspülung des Coronarkreislaufes mit Ringer'scher Flüssigkeit. Das Herz schlug noch  $3\frac{1}{2}$  Stunden. Die Vorhöfe arbeiteten stets dissoziiert von den Ventrikeln und häufiger als letztere. Die Ventrikeltätigkeit war automatisch. Aus allen Beobachtungen, die H. an diesem Herzen entfalten konnte, ging hervor, daß das menschliche Herz sich ganz so verhält, wie das des Säugetieres.

In der Diskussion teilt Herr Deneke (Hamburg) mit, daß er schon früher diese Beobachtungen an dem Herzen eines enthaupteten Menschen gemacht habe.

Herr Schott (Nauheim) bemerkt, daß auch klinisch ein synchrones Arbeiten der beiden Ventrikel, wie beim Tiere, so auch beim Menschen angenommen werden müsse.

4) Herr Loeb (Straßburg): Über den Einfluß senkrechter Körperhaltung auf die Urinsekretion.

Bei »Orthostatikern« ändert sich beim Aufstehen, abgesehen von der Eiweißausscheidung, die Zusammensetzung des Urins derart, daß relativ weniger NaCl ausgeschieden wird, der Koranyi'sche Quotient also ansteigt. Daraus wird das Eintreten einer venösen Nierenhyperämie beim Aufstehen geschlossen.

## 5) Herr Hofbauer (Wien): Über nervöse Tachypnoë.

Alle Fälle von Tachypnoë, bei denen die Untersuchung von Herz und Lungen keinen genügenden Grund für die Atembeschleunigung auffinden ließen, wurden bisher als funktionell bedingt aufgefaßt. Das hängt wohl damit zusammen, daß man fast ausnahmslos lediglich die Frequenz zählte, die Form der Atmung aber nicht berücksichtigte, keine Kurve aufnahm, wie dies bei der Beobachtung der Pulsabnormitäten geschieht. Bei graphischer Darstellung der Atembewegungen läßt sich feststellen, daß die Tachypnoë in einer ganzen Reihe von Fällen mit organischen Erkrankungen zusammenhängt, erstlich des Nervensystems, zweitens der Geschlechtsorgane. Das klassischste Beispiel dieser Art ist die Tachypnoë der an Morbus Basedowii Leidenden. Sie findet sich in fast allen Fällen und hat dabei so ausgesprochene Charakteristika, daß man auf Grund dieser Kurve allein die Art der Atemstörung diagnostizieren kann. Ebenso bieten die Fälle von Sexualasthma Eigentümlichkeiten, welche sie von den durch Hysterie bedingten Atemstörungen unterscheiden lassen.

## 6) Herr Baer (Straßburg): Bedeutung des Serums für die Autolyse.

Serum- oder Lymphhezusatz bringt auf die Leberautolyse eine bedeutende Hemmung hervor. Diese Hemmung ist eine Funktion des Albumins, während natives Globulin sie beschleunigt. Unter pathologischen Verhältnissen können Fermente oder Serum verändert sein.

Diskussion. Herr Umber (Altona) weist auf seine früheren Beobachtungen über autolytische Vorgänge in Exsudaten hin. U. hatte damals besonders eiweißreiche Exsudate gewählt für seine autolytischen Untersuchungen, und zwar von Kranken, die Tumoren zweifelhafter Natur im Leibe hatten. Bei späterer Obduktion der Fälle U.'s hat sich nun herausgestellt, daß zufälligerweise beide Ascitesfälle, an denen die Autolyse seinerzeit im Leben nachgewiesen worden war, maligne metastasierende Tumoren karzinomatösen Charakters im Leibe hatten. Es scheint, daß der autolytischen Eigenschaft des Ascites differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

## 7) Herr Mohr (Berlin): Untersuchungen über die Blutzirkulation anämischer Individuen.

Die experimentellen Untersuchungen über den Stoffwechsel anämischer Menschen haben bisher keine Tatsache ergeben, wonach die Annahme einer generellen Herabsetzung der Gesamtoxydation oder einer generellen Änderung im Stoffwechsel einiger Komponenten (Eiweiß-Fettstoffwechsel usw.) gerechtfertigt wäre, vielmehr hat sich gezeigt, daß der gesamte  $O_2$ -Verbrauch und die  $CO_2$ -Produktion normal ist, sogar erhöht sein kann, und daß auch eine Vermehrung des Eiweißumsatzes oder sonstige pathologische Abweichungen (Auftreten intermediärer Stoffwechselprodukte), die in Analogie mit anderen Erfahrungstatsachen aus der Pathologie als Folge von Sauerstoffmangel im Organismus gedeutet werden könnten, nur ausnahmsweise auftreten. Wo sie vorhanden sind, dürfte höchstens die Annahme gerechtfertigt sein, daß es sich hier um lokalen Mangel an  $O_2$  handelt. Diese Tatsachen einerseits, die zweifellos vorhandene Herabsetzung des  $O_2$ -Gehaltes im anämischen Blut andererseits erfordern die Annahme, daß im anämischen Organismus Ausgleichsvorrichtungen vorhanden sein müssen, die den normalen Ablauf der Stoffwechselvorgänge garantieren. Diese können gegeben sein im Verhalten des Hämoglobins, in der Ausnutzung des  $O_2$  in den Kapillaren und in Veränderungen der Zirkulation. Was den ersten Punkt anlangt, so neigt der Vortr. auf Grund seiner Untersuchungen der Auffassung zu, daß die  $O_2$ -Kapazität des Hämoglobins keine konstante ist, sondern unter normalen wie pathologischen Bedingungen variieren kann. Sehr häufig finden sich gerade bei hämoglobinarmer Blute hohe Werte für das Sauerstoffbindungsvermögen. Umgekehrt hat der Vortr. bei Polyglobulie mit 28 bzw. 31 g Hämoglobin in 100 ccm Blut Werte für die  $O_2$ -Kapazität des Hämoglobins gefunden, die weit unter der Hufner'schen Mittelzahl (1,34 ccm  $O_2$  pro 1 g Hämoglobin) liegen. Wichtiger als diese Erscheinung für die Ausgleichsvorgänge beim anämischen sein können, sind zwei weitere Punkte: die vermehrte Ausnutzung des arteriellen  $O_2$  in den Kapillaren und die vermehrte Zir-

neurogen, machen. Letztere allein ist jedenfalls sehr selten, am häufigsten wahrscheinlich die Kombination beider Formen.

**Mikroskopischer Befund:** Die Epithelienmenge der einzelnen Schleimflocken schwankt sehr, sie geht parallel dem Schleimgehalte des Stuhles; der von A. Schmidt aufgestellte Unterschied, daß entzündlicher Schleim zellenreich, neurogener schleimarm sei, ist nicht richtig.

**Diskussion:** Herr W. Schlesinger (Wien) gibt an, gefunden zu haben, daß bei Colitis mucosa die Schleimmassen viel Rundzellen enthalten, also entzündliche Produkte, bei nervösen Schleimabsonderungen sich darin nur Darmepithelien wie in der Norm des Darmsekretes, finden.

Herr Bickel (Berlin) hat im Tierexperimente 'Schleimbildung im Pawlow'schen Fistelmagen auf nervöser Basis nicht entstehen sehen; ihr Vorkommen erscheint zweifelhaft.

7) Herr Brat (Berlin): Über die Wirkung des Baryums auf das isolierte Säugetierherz.

B. hat im Anschluß an Untersuchungen über ein von ihm dargestelltes Baryumtheobromindoppelsalz (Bauntin), dessen diuretische Wirkung experimentell und klinisch festgestellt ist, untersucht, ob Baryum, eine der pharmakodynamisch in Betracht kommenden Komponenten, eine Wirkung auf das in situ isolierte Säugetierherz ausübt. Positive Versuche am Kaltblüterherzen lassen sich nicht auf das Säugetierherz übertragen. B. konnte konstatieren, daß ein Teil der Wirkung des Chlorbaryums auf die Pulsbeschaffenheit dem Einfluß auf das Herz selbst zuschreiben ist. Die weitere Prüfung der Verbindungen des Baryums, welches selbst wegen seiner Giftigkeit und wegen seines zu starken Einflusses auf den Gefäßtonus in Deutschland nicht in Aufnahme gekommen ist, hat volle Berechtigung. Bei der Isolierung des Herzens nach Bock-Hering hat B. zur Unterbindung der Aorta descendens einen Pneumothorax angelegt, nachdem er auf Grund der Anwendung des Brauer'schen Verfahrens folgende Gesetzmäßigkeit zwischen Puls und Atmung bei Pneumothorax erkannte. Von dem Umfange der Atemexkursionen, von der intermittierenden Atembewegung der Lunge hängt es ab, ob eine Reizung des Herzvagus eintritt. Der Einwand, daß Gaswechselstörungen die betreffenden Erscheinungen erklären, ließ sich experimentell widerlegen.

8) Herr Bendersky (Kiew): Eine einfache und leichte Methode der Abgrenzung der inneren Organe.

Die Methode besteht in der Vereinigung der Auskultation mit der Perkussion. Man auskultiert mittels eines weichen Stethoskopes. Die Glocke wird am vermutlichen Organe mit der linken Hand gehalten, der Ansatz wird ins Ohr des Untersuchers gesetzt, und mit den Fingern der rechten Hand wird leise in allen Richtungen perkutiert. Man braucht hier nicht die Dämpfung von dem tympanitischen Schalle zu unterscheiden. Alle Organe, die Luft und die keine Luft enthalten, geben denselben Schall. Bis die Glocke des Stethoskopes und die perkutierenden Finger sich am Organe befinden, hört man einen Schall, wenn aber die Grenze des Organes überschritten ist, wird der Schall bedeutend vermindert oder hört auf. Man kann sich sehr schnell orientieren über die Grenzen des Magens, des Colon transversum u. dgl. Besonders bemerkenswerte Resultate gibt die Untersuchung der Lungenspitzen: Man setzt die Glocke beiderseits des Processus eminentis des 7. Halswirbels (schief vier Finger breit) und man perkutiert leise und fein oft mit einem Finger.

Bei normalen Lungenspitzen hört man den Schall auf dem ganzen Gebiete, wenn aber eine Läsion vor der Hand liegt, hört der Schall auf einer oder auf beiden Seiten, symmetrisch oder asymmetrisch auf.

9) Herr Feinberg (Berlin): I. Über die feinere Histologie der gutartigen und bösartigen Epithelgeschwülste. II. Über die Ätiologie der gutartigen und bösartigen Epithelgeschwülste.

Für einfache Formen von Protozoen gibt es ein diagnostisches Kennzeichen: Alle einfachen einzelligen tierischen Organismen haben im Ruhezustand eine völlig

dere Kernform als alle Gewebezellen. Echte Nukleolen oder Nukleolarsubstanzen (astin) besitzt kein einzelliger tierischer Organismus! Die Sporozoen haben Gegensatz zu den anderen Klassen der Protozoen auch keine Kernmembran. r Kern besteht also nur aus einem Kernpunkt und aus dem diesen Kernpunkt umgebenden Kernsaft. Eine solche Kernform haben nur die in echtem Geschwulstgewebe vorhandenen einzelligen tierischen Parasiten, die Votr. Histosporidien nnt.

Was die Lebensweise dieser Histosporidien betrifft, so ist ihre Existenz so hr an das Gewebe als solches gebunden, daß sie niemals außerhalb desselben istieren können. Sie gehen auch in Lymph- und Blutflüssigkeit in demselben örper stets sofort zugrunde, können daher niemals lebensfähig an eine andere Stelle des Körpers als die primäre selbständig gelangen und niemals ne völlig neue Infektion an einer anderen Stelle desselben Körpers (wie r Tuberkelbazillus) erzeugen; vielmehr kann der Parasit nur durch das Gewebe, welchem er parasitiert, bzw. durch einzelne Zellen der Geschwulst, in denen er ch aufhält, an eine neue Stelle des Körpers verschleppt werden, so daß hier ein uer Tumor durch die alten Zellen hervorgerufen wird, wodurch die Entstehung r Metastasen sich von selbst ergibt, ebenso wie bisher gelungene Transplantationen.

Bei der Erforschung der Entwicklung dieser Parasiten ist Votr. schließlich der Ansicht gelangt, daß die Sporenbildung der Histosporidien in einem Zwischenwirts stattfindet. Der letztere war im Wasser zu nachen, da Votr. nach persönlicher Rekognosizierung der Mark Brandenurg und anderer Gegenden, wie schon aus der Literatur bekannt war, fand, daß nmer nur diejenigen Dörfer von Krebs befallen bzw. oft sehr heimgesucht waren, ie in unmittelbarer Nähe von Teichen, stehendem oder langsam fließendem Vasser sich befanden. Bei längerem Forschen in diesen Dörfern fand Votr. als Virts-tiere (Zwischenwirte) der Sporenbildung dieser Histosporidien, die in tehendem oder langsam fließendem Wasser vorkommenden Zyklopiden und auch Daphniden.

Niemals gelangen diese Histosporidien oder ihre Sporen hierbei direkt in die Zellen dieser kleinen Wassertiere, sondern stets infizieren sich die jungen Zyklopiden indirekt durch Vermittlung des Wassers selbst, d. h. die reifen Sporen der Histosporidien müssen erst aus den Zyklopiden in das Wasser gelangen, e vor eine Infektion des jungen Wassertieres statthat. Auf genau demselben Wege wie die jungen Zyklopiden durch ihre Muttertiere infiziert sich auch der Mensch, d. h. dadurch, daß direkt die in dem Wasser nun frei vorkommenden Sporen in das Gewebe des Menschen eindringen und hier wieder durch ihre multiplikative Fortpflanzung die Geschwulst hervorrufen! Die Vergleiche zwischen dem lokalen Vorkommen und der geographischen Verbreitung von Zyklopiden und Daphniden einerseits und echten Geschwülsten, speziell Krebsen, andererseits, die von dem Votr. in Deutschland und in den europäischen wie außereuropäischen Ländern festgestellt werden konnten, zeigten völlige Übereinstimmung! Als prophylaktische Maßnahmen ergaben sich daher: 1) Das Baden und Waschen des Körpers in offenen, stehenden und langsam fließenden Gewässern muß denjenigen, die das 30. Lebensjahr überschritten haben, möglichst unter sagt werden. 2) Alle bestehenden und zu errichtenden Badeanstalten müssen mit Fliesen oder Kacheln vollständig ausgelegt und das zuführende Wasser filtriert werden. 3) Das Trinken aus offenen, stehenden oder langsam fließenden Gewässern, sowie das Ausspülen von Gefäßen in solchem Wasser muß gänzlich unter sagt werden.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) erklärt die als Parasiten angesprochenen Zellgebilde für Degenerationsprodukte.

10) Herr Bernhard Fischer (Bonn): Über Arterienerkrankungen bei Adrenalininjektionen.

Intravenöse Injektionen von Nebennierenpräparaten führen beim Kaninchen zur Bildung von Beeten und Aneurysmen der Aorta, hervorgerufen durch fleck-

weise auftretende Nekrosen der glatten Muskulatur der Media mit ausgedehnter Verkalkung, Streckung und Zerstückelung der elastischen Fasern. Erst spät treten reaktiv-entzündliche Vorgänge hinzu: Mesarteriitis, Endarteriitis. Bevorzugt mitzuerst befallen sind Arcus aortae und Aorta thoracica. Am Herzen findet sich häufig Myofibrosis, Myocarditis interstitialis und zuweilen Verkalkung von Herzmuskelfasern. Häufig sind große und kleine Apoplexien. Dieselbe Arterienerkrankung — wenn auch nicht so regelmäßig und so hochgradig — läßt sich durch intravenöse Injektionen toxisch wirkender Substanzen erzielen und kommt auch spontan vor bei Kaninchen mit langsam fortschreitender Kachexie. Von der menschlichen Arteriosklerose ist diese spezifische Arterienerkrankung des Kaninchens grundverschieden; die letztere ist auf Giftwirkung zurückzuführen und auf Grund der histologischen Befunde als Arterionekrose zu bezeichnen. Subkutane Adrenalininjektionen waren erfolglos, dsgleichen intravenöse beim Hunde. Die Reaktion der einzelnen Tiere auf die Injektionen ist sehr verschieden. Von allgemeinem Interesse ist die Lokalisation der Giftwirkung (Freibleiben der Pulmonalis usw.). — Demonstration makroskopischer und mikroskopischer Präparate, Projektion von Abbildungen.

11) Herr Külbs (Kiel): Experimentelles über Nebennierenextrakte

Wie Vorrredner hat auch K. nach subkutanen Adrenalininjektionen bei Tieren selbst nach einmaliger Dosis, die sklerotischen Veränderungen der Aorta beobachtet, die niemals am peripheren Gefäßsystem auftreten.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) erinnert an die Ähnlichkeit dieser experimentell beim Tier erzeugten Erkrankungen mit der Aortitis luetica beim Menschen, wenigstens in bezug auf die groben Veränderungen. Auch hier sind sie durch die besonderen mechanischen Verhältnisse der Brustaorta bedingt.

12) Herr Rumpf (Bonn): Über chemische Befunde bei chronischer Nephritis.

Votr. berichtet zunächst aus den Untersuchungsergebnissen, welche er gemeinschaftlich mit M. Dennstedt in etwa 2000 Analysen des Blutes und verschiedener Organe bei Krankheiten usw. gewonnen hat. Für den Streit, welcher heute über die Beziehungen des Chlornatriums zur Nephritis entbrannt ist, ist es von Bedeutung, daß die Mehrzahl der Nephritisfälle in den erkrankten Nieren höhere Wert von Kochsalz aufweist, daß eine größere Kochsalzzufuhr in einzelnen Fällen Minderung der Diurese und Zunahme der Ödeme im Gefolge hat, und daß die erkrankten Nieren teilweise weniger Kochsalz ausscheiden als die gesunden. Aber es gibt auch Fälle, in welchen der Chlorgehalt des Blutes und der anderen Organe trotz Ödemen, Retinitis albuminurica und urämischen Erscheinungen eher vermindert als erhöht war. Sodann zeigten die nephritischen Ergüsse bald eine Erhöhung, bald eine Verminderung des Chlors, und zum Schluß ergab die Untersuchung von neun Fällen von peritonealen Ergüssen ohne Nephritis, bei Lebercirrhose Chlorwerte, welche diejenigen bei Nephritis teilweise beträchtlich überstiegen. Man kann die Retention von Chlor also weder als etwa der Nephritis spezifisches betrachten, noch als ursächliches Moment für die nephritischen Ergüsse in Anspruch nehmen. Nach den eigenen Befunden im Vergleich mit denjenigen anderer Autoren ist R. der Meinung, daß im Anfange der Schrumpfnieren eine Zunahme der Trockensubstanz und eine Verminderung des Wassergehaltes häufig ist, daß aber im Stadium der Niereninsuffizienz eine Zurückhaltung der verschiedensten Urinbestandteile, des Wassers oder einzelner Salze stattfinden kann, ohne daß für das Verhalten im einzelnen sich eine gesetzmäßige Erklärung geben ließe; als wesentlich betrachtet R. außerdem, daß die stickstoffhaltigen Substanzen bei der Niereninsuffizienz zurückgehalten werden. Votr. weist darauf hin, daß es nicht richtig ist, die gefundenen Chlorwerte als Chlornatrium zu verrechnen, wie dieses meist geschieht, da diese Rechnung den modernen Anschauungen über das Verhalten von Säuren und Basen in Lösungen nicht entspricht und neben dem Natrium noch andere Basen in Betracht kommen. In Krankheiten sind größere Ammoniakmengen im Körper vorhanden, für welche ebenfalls nach Deckung gesucht werden muß. So fand R. bei Lebercirrhose ebenso wie andere

Autoren eine Steigerung des  $\text{NH}_4$  auf 13%, bei chronischer Nephritis auf 9–13%, des N im Harn bei einer Tagesausscheidung von nahezu 1 g  $\text{NH}_4$ . Votr. konnte bei Fütterung mit schwefelsaurem und phosphorsaurem Ammonium nachweisen, daß das Salz im Körper gespalten wurde und die Säure eher zur Ausscheidung kam. Gleichzeitig verarmte das Blut an Natrium und wurde reich an Chlor. R. glaubt, daß eine ähnliche Bindung des Ammoniak mit Chlor auch in Krankheiten zustande kommt.

#### 6. Sitzung.

1) Herr Richartz (Würzburg): Beitrag zur Kenntnis und Differenzierung der chronischen Diarrhöen.

Votr. beobachtete im vorigen Jahre zugleich mit mehreren Fällen von genuiner Sprue (Aphthae tropicae) eine Pat., die, obwohl sie Mittelddeutschland nie verlassen, genau dieselben Symptome zeigte. Diese Symptome sind: 1) Diarrhoische, schaumige, sehr kopöse Stühle von hellgraugelber Farbe, fad-fauligem, nicht fäkalen Geruche, mit pathologisch reichlichen Resten von Fleisch, Fett und Amylazeen, 2) Hochgradige sekundäre Anämie und deren Folgezustände. 3) Aphthöse Geschwüre der Mundmucosa. Bezeichnend ist, daß aus den Stühlen dieser einheimischen Kranken ein grampositiver Diplokokkus gezüchtet werden konnte, der wahrscheinlich identisch ist mit dem von Faber (Kopenhagen) aus dem Herzblut (desgleichen aus dem Stuhlschleim usw.) einer tropischen Sprueleiche gewonnenen. Im Verlaufe von 2 Jahren hat R. nicht weniger als drei derartige sicher autochthone Fälle in klinischer Beobachtung gehabt. Er neigt zu der Auffassung, daß die Sprue, ebenso wie etwa die Lepra, zwar ihre eigentliche Domäne in den Tropen hat, jedoch auch in höheren Breiten und, wenigstens sporadisch, auch in Deutschland als autochthone Krankheit vorkommt.

2) Herr Luthje (Tübingen): Über den Einfluß der Umgebungstemperatur auf die Größe der Zuckerausscheidung.

Votr. fand unter dem Einfluß wechselnder Außentemperaturen große Schwankungen in der Zuckerausscheidung pankreasloser, schwer diabetischer Hunde: bei hohen Umgebungstemperaturen ist die Zuckerausscheidung viel geringer als bei niedrigen Umgebungstemperaturen. Da die Stickstoffausscheidung kaum oder unbeträchtlich unter dem Einfluß wechselnder Außentemperaturen schwankt, so dokumentiert sich der Temperatureinfluß in erster Linie durch die Schwankungen in der Proportion D:N. In dem Steigen der Zuckerausscheidung in der Kälte sieht Votr. einen wärmetechnischen Vorgang und versucht ihn zu erklären in Anlehnung an die Rubner'schen Anschauungen über die rein thermische Bedeutung der Spaltung des Eiweißmoleküls in einen N-haltigen und in einen N-freien Anteil. Wie weit der Einfluß hoher Außentemperaturen auf die Größe der Zuckerausscheidung in der Behandlung des Diabetes mellitus verwertet werden kann, läßt sich vorderhand nicht beurteilen. Bisher angestellte Untersuchungen gaben ermunternde Resultate. Jedoch darf man sich nicht zu großen Hoffnungen hingeben, da ja der menschliche Diabetiker in der Regel in derjenigen Umgebungstemperatur leben wird, die annähernd das Optimum darstellt.

Herr Klemperer (Berlin) hat schon öfters beobachtet, daß schwere Diabetiker im Winter die Karlsbader Kur weit schlechter vertragen als im Sommer. Auch die günstige Wirkung der Bettwärme und des Alkohols in den schweren Fällen finden durch diese Untersuchungen des Votr. eine Erklärung.

Herr Embden: Hunde, die bei hoher Außentemperatur gehalten wurden, zeigten eine auffällig geringe Zuckerausscheidung, was sich leicht durch die Versuche Luthje's erklärt. Zwei gleichzeitig operierte, gleich große Hunde wurden hungernd unter gleichen Temperaturverhältnissen gehalten. Die tägliche Zuckerausscheidung war bei beiden Tieren eine auffällig ähnliche.

3) Herr Bickel (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Kochsalzthermen auf die Magensaftsekretion.

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, denen ein Magenblindsack nach der Pawlow'schen Methode angelegt war. Außer an Tieren mit gesunder Magen-



schleimhaut wurde an einem Hunde experimentiert, der an einem schweren chronischen Katarrh der Schleimhaut des großen und kleinen Magens mit konsekutiver Hypasidität litt. Wenn man den nüchternen Tieren das Mineralwasser in der großen Magen einführte, so wurde dadurch keine stärkere Sekretion im Magenblindsack ausgelöst als nach der Gabe von reinem Wasser. Gab man den Tieren nach dem Mineralwasser aber oben darein eine bestimmte Nahrung, von der die Sekretionskurve bekannt war, so konnte man allemal feststellen, daß durch die vorausgegangene Gabe des Mineralwassers nunmehr auf die eigentliche Nahrung hin eine größere Menge eines azideren und verdauungskräftigeren Saftes abgeschieden wurde, als es sonst der Fall war. Endlich studierte B. die Veränderungen, die das in den Magenblindsack eingeführte Mineralwasser in seiner molekularen Konzentration erfährt und konnte dabei ein verschiedenes Verhalten zwischen dem gesunden und kranken Magen feststellen.

Herr Umber (Altona) warnt davor, am Hundemagen beobachtete quantitative Sekretionschwankungen ohne weiteres auf die menschliche Pathologie zu übertragen. Zum Beweis dessen führt er eigene Beobachtungen über die Sekretion des »Appetitsaftes« am fisteltragenden Menschen an, die in mancher Beziehung vom dem Verhalten der Fistelhunde abweichen.

Herr Bickel hält den Fall Umber's nicht für einwandfrei, weil die Mundhöhle noch mit dem Magen in Verbindung stand. Nur bei dem jüngst von Roeder und Sommerfeld untersuchten Kinde bestand ein vollständiger Abschluß der Speiseröhre.

Herr Umber hält gerade den erwachsenen Fistelträger für ein einwandfreieres Versuchsobjekt und betont, daß er sich vergewissert hatte, daß während der Versuche von dem Fistelträger kein Speichel verschluckt worden ist.

#### 4) Herr Ernst Meyer (Halle): Über Fettspaltung im Magen.

Im Magen findet, wie lange bekannt (Marceet, Cash, Ogata, Fr. Müller, Klempner und Scheuerlen), eine mäßige Spaltung von Neutralfetten statt. Diese Zerlegung erreicht höhere Werte, wenn das Fett emulgiert in den Magen gelangt. Der mittels Probefrühstück gewonnene Magensaft besitzt auch fettspaltende Kraft. Diese Fettspaltung ist zumeist fermentativer Natur. Dieses Ferment wird aber nicht, wie bisher angenommen, im Magen selbst produziert. Es ließe sich vielmehr experimentell nachweisen, daß dasselbe aus dem Darm in den Magen eintritt. Dieses die Fettspaltung im Magen bewirkende, wohlcharakterisierte Enzym ist das spezifische fettspaltende Ferment des Pankreas.

Diskussion: Herr Volhard (Gießen) hält Hunderversuche nicht für beweisend und betont, daß er seine früheren Untersuchungen in zahlreichen Nachprüfungen noch neuerdings bestätigt gefunden habe.

Herr Winternitz (Halle) hat die Meyer'schen Versuche an der Mering-schen Klinik kontrolliert und tritt für die zweifelloso Richtigkeit derselben ein. Sobald den Hunden der Pylorus fest abgebunden wird, so daß kein Darminhalt in den Magen zurücktreten kann, ist das fettspaltende Ferment im Magen niemals mehr nachweisbar. Auch beim Menschen ist der Rückfluß von Duodenalinhalt in den Magen gar nicht selten.

#### 5) Herr Gustav Embden (Frankfurt a. M.): Über Aminosäuren im Harn.

Der Nachweis von Aminosäuren im normalen Harn ist bisher nicht gelungen. Auch mittels einer neueren Methode von Fischer und Bergell, welche darauf beruht, daß die Aminosäuren beim Schütteln ihrer alkalischen Lösungen mit Naphthalinsulfoclorid Verbindungen mit dem Rest der Naphthalinsulfosäure eingehen, gelangten alle Autoren übereinstimmend am normalen Harn zu völlig oder doch annähernd negativen Resultaten, während unter gewissen pathologischen Verhältnissen (Gicht, Leukämie, Pneumonie) Aminosäuren gefunden wurden. Vortr. berichtet nun zunächst über Versuche von Dr. Reese, aus denen hervorgeht, daß aus jedem normalen Harn sich sehr reichliche Reaktionsprodukte mit Naphthalinsulfoclorid gewinnen lassen, wenn man die Reaktion nicht bei schwach, sondern

bei stark alkalischer Reaktion vor sich gehen läßt. Die erhaltenen Produkte stellen ein Gemenge dar, in dem die Naphthalinsulfoverbindung des Glykokolls zu überwiegen scheint. Mittels dieser Modifikation der Methode konnte in gemeinschaftlichen Untersuchungen von Dr. Plauth und Dr. Reese nach Verabreichung auch geringer Mengen Alanin am Hund und am Menschen stets im Harne nachgewiesen resp. Naphthalinsulfoalanin aus dem Harne rein dargestellt werden.

Diskussion: Herr Bergell (Berlin).

6) Herr Roos (Freiburg): Über das Cerolin.

Vortr. berichtet über die von ihm isolierte Fettsubstanz der Hefe, das Cerolin, das er als den bei der Hefetherapie wirksamen Bestandteil anspricht. R. fand bei einer großen Zahl von Furunkulosekranken und an Akne leidenden, daß dieselben in einem großen Prozentsatze durch diese Substanz, das Cerolin, sehr gebessert oder geheilt wurden. Diese Fettsubstanz enthält ungesättigte Fettsäuren, welche die hauptsächlichsten Träger der Wirksamkeit sind. Die eigenartige Wirkung dieser Fettsubstanz ist schwer zu erklären, vielleicht wirkt sie hemmend auf die Darmfäulnis, vielleicht kommen die Säuren auf dem Blutweg in die Haut, werden in dieselbe ausgeschieden. Dann spricht R. noch über die leicht abführende Wirkung des Cerolins, die vollkommen reizlos und deshalb gelegentlich therapeutisch Verwendung finden kann.

7) Herr Loening (Halle): Über die Motilität bei Gastropse.

Gelegentlich eines Falles ausgesprochenster Gastropse fiel es L. auf, daß sich die Motilitätsstörung bei Gastropse in einer ganz anderen Richtung bewegte, als man bisher annahm.

Es wurden deshalb eine größere Anzahl Fälle von Glénard'scher Krankheit genau untersucht und die Stärke der motorischen Kraft bestimmt. Hierzu wurde das in der v. Mering'schen Klinik übliche Verfahren benutzt, welches in der Gesamttrockenrückstandsbestimmung sowohl des Ausgeheberten als des Spülwassers besteht. Mittels dieses zuverlässigen Verfahrens fand L. an normalem Magen, wie schon früher festgestellt war, daß sich von einem Probefrühstücke, dessen Trockenrückstand 34,75 g beträgt, mindestens 10 g, d. h. 28,78% wiedergewinnen läßt. Bei Werten, die unter 9 g (25,89%) lagen, kann man von einer Hypermotilität sprechen. Unter den seit dem Jahre 1900 in der Hallenser Klinik beobachteten Gastro- und Enteropseosen findet sich kein Fall von Stauung, bei den meisten aber nie Angabe: Motilität gut oder sehr gut.

Die von L. untersuchten Fälle zeigten fast durchweg, daß man über die Anschauung von normaler motorischer Funktion des Magens noch hinausgehen muß, daß Tiefstand des Magens eine Beschleunigung der Entleerung dieses Organes bedingt.

Diskussion: Herr Agéron (Hamburg) betont, daß diese Ergebnisse mit allen bisherigen Anschauungen über die Motilitätsverhältnisse bei Gastropse in Widerspruch ständen.

Herr Leo (Bonn) hält eine Hypermotilität nur in einzelnen Fällen infolge besonderer mechanischer Verhältnisse für möglich.

Herr Pariser (Homburg) bemerkt, daß eine Gastropse eo ipso eine Atonie der Magenwandmuskulatur in sich schließe.

Herr Meinert (Dresden) hat bei unterleibskranken Frauen mit ptotischen, aber gesunden Mägen meist gute motorische Funktion gefunden.

8) Herr Sasaki (Japan): Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Extraktivstoffe des Fleisches für die Magenverdauung.

Untersuchungen an Pawlow'schen Fistelhunden lehrten, daß die Darreichung von Extraktivstoffen des Fleisches kurze Zeit vor der Aufnahme der eigentlichen Nahrung die Magenschleimhaut disponiert, auf die Nahrung mit einer viel intensiveren und nachhaltigeren Produktion eines verdauungskräftigen und in seinem Säuregehalt höherwertigen Saftes zu reagieren, als es der Schleimhaut ohne die vorausgegangene Gabe dieser Extraktivstoffe möglich ist.

Diskussion: Herr Bickel (Berlin).

## 18. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 1. Mai 1905.

1) Herr v. Leyden: Einiges über die drohende Epidemie der Genickstarre.

Als epidemische Erkrankung spielte die Meningitis cerebrospinalis zuerst in den Kriegen im Anfange des vorigen Jahrhunderts eine Rolle. Die hervortretendsten Krankheitszeichen sind: Kopfschmerz, Erbrechen, Rückenschmerzen, die sich bis in die unteren Extremitäten herabziehen, Fieber, und in der Agone Delirien. Drei Arten des Verlaufes können unterschieden werden: 1) die apoplektiforme Art, bei der schnellster Exitus erfolgt, 2) Formen von mittelschwerem Verlaufe, 3) Fälle, die nur wenige Tage dauern und oft übersehen werden. Meist sind Remissionen und Exazerbationen zu beobachten. Die Krankheit befällt fast ausschließlich jüngere Personen und Säuglinge. Das Fieber ist kein charakteristisches; wichtig sind die zerebrospinalen Symptome, besonders die starke Schmerzhaftigkeit und hartnäckiges Erbrechen, so daß die Gefahr der Inanition besteht. Votr. hat bereits früher auf eine parasitäre Infektion hingewiesen. Bei der Autopsie findet man eine ödematöse, trübe Infiltration der Pia mater, während die Medulla fast ganz frei ist.

Zunächst ist eine antifebrile Therapie einzuleiten. Früher gab Votr. große Chinindosen, verbunden mit geringen Blutentziehungen. Heiße Bäder empfehlen sich nicht. Nötig sind absolute Ruhe und Eiskompressen für den Kopf, daneben Narkotika. Empfehlenswert ist ferner wiederholte Lambalpunction. Gegen das Erbrechen helfen Morphium bezw. Opium neben Regelung der Kost.

1883 fand Votr. in der Zerebrospinalflüssigkeit zuerst Diplokokken, die den Pneumokokken sehr ähnlich sahen; 1884 entdeckte Fränkel den Erreger, 1887 Weichselbaum und Jäger die Diplokokken in den Zellen des Exsudates. Endgültig ist die Frage des Erregers noch nicht entschieden.

Diskussion: Herr Kraus warnt vor übertriebener Ängstlichkeit. In den letzten Wochen wurde häufig fälschlich Genickstarre angenommen, z. B. an Stelle von Pneumonie oder Arthritis.

Herr Ruhemann empfiehlt therapeutisch das jodsäure Natron wegen der bakteriziden Wirkung der Jodsäure. Von Bedeutung für das Entstehen der jetzigen Epidemie ist vielleicht der auffallend geringe Sonnenschein.

Herr Salge sah Nutzen von heißen Bädern (bis 42° C) bei Kindern.

Herr Meyer: Die Überimpfung der Meningokokken auf Tiere ist eine schwierige.

Herr v. Leyden: Auch das Diphtherieserum ist therapeutisch gegen Genickstarre verwertet worden. Die Verbreitung erfolgt hauptsächlich durch die nahe Berührung mit Kranken.

P. Reckzeh (Berlin).

## Therapie.

## 19. C. Lewin. Über das Epinephrin (Epirenan).

(Fortschritte der Medizin 1905. Nr. 1.)

Epirenan scheint vorläufig unser reinstes Nebennierenpräparat zu sein, die Lösungen sind steril und halten sich gut. Mit gutem Erfolge wurde es angewandt bei Blasenblutungen (Injektion von 5 ccm einer Lösung 1:10000) und bei Magenblutung (Stündlich 15 Tropfen einer Lösung 1:1000). Zuckerausscheidung wurde danach im Harn nicht beobachtet. Dasselbe Verhalten zeigten Kaninchen, bei denen sonst nach subkutaner Einverleibung Glykosurie erfolgte.

Buttenberg (Magdeburg).

## 20. Deneke. Über das angebliche »innere Desinfektionsmittel« Griserin. (Aus dem allgemeinen Krankenhaus St. Georg-Hamburg.)

(Münchener med. Wochenschrift 1905. Nr. 3.)

Verf. hat eine Reihe von Untersuchungen mit Griserin, einer Zusammensetzung von Lecithin und Alkalien, angestellt, ein Mittel, welches Küster bei Tuberkulose

id anderen durch Bazillen verursachten Krankheiten mit so überraschendem Erfolge angewendet haben will. Verf. hat das Griserin in 13 Fällen von Tuberkulose probiert und ist zu ganz entgegengesetzten Resultaten gekommen wie Küster.

Außer einer stark abführenden Wirkung in den meisten Fällen, war von irgendeiner Beeinflussung sowohl des Krankheitsprozesses wie des subjektiven Befindens durch das Mittel nichts zu merken. Der Auswurf wurde in einigen Fällen unter Griserinbehandlung zäher als bisher, verminderte oder vermehrte sich indessen nicht, und zeigte auch im Bazillengehalte keine Änderung.

Inzwischen sind auch von verschiedenen anderen Seiten sehr absprechende Urteile über den Wert des Griserins bei Tuberkulose erfolgt.

**Markwald** (Gießen).

# 1. F. Henrich. Über Wirkung und Nebenwirkungen des Marettins. (Therapeutische Monatshefte 1905. März.)

H. beurteilt das Marettin dahin, daß es Fiebertemperaturen der Phthisiker im allgemeinen gut herabsetzt und die Temperatur bei regelmäßiger Darreichung des Mittels ziemlich konstant in mäßigen Grenzen hält. Manchmal genügt hierzu eine einmalige tägliche Gabe von 0,25 g. Öfters mußte aber auf 2mal 0,5 g gestiegen werden. Bei hohen Temperaturen tritt neben der Temperaturniedrigung zunächst Schweißbildung auf, welche mehr oder weniger lästig werden kann, aber durch gleichzeitige Darreichung eines Antihidrotikums (Atropin) anscheinend günstig sich beeinflussen läßt. Bei fortgesetztem regelmäßigen Gebrauch kann man erwarten, daß auch anfangs sehr lästige Schweißausbrüche wesentlich geringer werden bzw. schließlich ganz wegbleiben. Marettin ist daher ein Antipyretikum, welches im allgemeinen bei Phthisis gut und sicher wirkt, auch gut vertragen wird und wohl Empfehlung verdient.

**v. Boltenstern** (Berlin).

# 22. K. Schulze. Über Neuronal.

(Therapie der Gegenwart 1905. Januar.)

Das Neuronal wirkt nach S. in Gaben von 0,5—1,0 in den meisten Fällen von Schlaflosigkeit günstig, falls nicht starke Schmerzen oder andere Beschwerden komplizierend wirken. Auf den Kopfschmerz hat es jedoch keinen Einfluß, wohl aber scheint es die Zahl der Anfälle bei der Epilepsie herabzusetzen. Eine kumulative Wirkung konnte Verf. nicht beobachten, es machte sich im Gegenteil eine gewisse Abschwächung bei länger fortgesetztem Gebrauche geltend. Leichte Nebenwirkungen kommen gelegentlich vor, sind aber selten und ohne Gefahr für den Pat.

**Neubaur** (Magdeburg).

# 23. Buckley. A note on the action of phenolphthalein.

(Brit. med. journ. 1905. Februar 11.)

B. empfiehlt die Anwendung von Phenolphthalein (Dihydroxyphthalophenon) in solchen Fällen, wo ein bis zwei reichliche Stühle nach mehreren Stunden erzielt werden sollen; namentlich für Wöchnerinnen erscheint dies Mittel geeignet. Es wirkt jedenfalls durch direkte Reizung der Mastdarmschleimhaut. Aus diesem Grund ist es bei Hämorrhoiden kontraindiziert, da es hier nicht selten Schmerzen und Blutungen veranlassen kann.

**Friedeberg** (Magdeburg).

# 24. R. Witthauer und S. Gärtner. Die hypnotischen Eigenschaften eines neuen Polychlorals (Viferral).

(Therapeutische Monatshefte 1905. März.)

Wasserfreies Chloral wird durch Pyridin in eine neue polymere Modifikation übergeführt, welche möglicherweise die gleichen hypnotischen Eigenschaften wie Chloral ohne die unangenehmen Nebenwirkungen besitzt. Denn führt man einen einfach zusammengesetzten Körper in eine polymere Modifikation über, so finden sich seine ursprünglichen Eigenschaften nur in abgeschwächter Form am Polymerisationsprodukt wieder. Deshalb sind oft nur die milder wirkenden Polymeren besonders für therapeutische Zwecke verwendbar, weil die nicht polymerisierten Glieder zu giftig wirken, z. B. bei Acetaldehyd und Paraldehyd. Diese Voraus-

setzung schien sich aber für das Chloral und seine Polymeren nicht zu bestätigen. Die hypnotischen Eigenschaften des einfachen Chlorals können nicht festgestellt werden. Die bisher bekannten Polychlorale besitzen entweder gar keine oder nur so schwache hypnotische Eigenschaften, daß sie als Schlafmittel nicht in Betracht kommen. Sie bestehen alle aus sehr hochmolekularen Modifikationen des Chlorals, welche in allen Lösungsmitteln unlöslich und dementsprechend wenig reaktionsfähig sind. Von den bekannten Chloralmodifikationen unterscheidet sich das aus Chloral und Pyridin darstellbare Polychloral erheblich. Es wirkt also auch vielleicht physiologisch anders. Tierversuche haben die ausgesprochene hypnotische Wirkung bewiesen. Das Viferral ist auch weit unschädlicher als das Chloralhydrat. Die stark ätzenden Eigenschaften des Chlorals sind infolge der Polymerisation beim Viferral verschwunden. Eine Reizwirkung auf die Magenschleimhaut ist nie beobachtet. Ein Vorzug vor dem Chloralhydrat ist, daß Viferral sich bequem in Oblaten oder Tabletten einnehmen läßt. Das weiße Pulver löst sich in kaltem Wasser nur langsam auf, in siedendem völlig. Die Umwandlung im Magen in Chloralhydrat ist ausgeschlossen, weil Viferral von schwach mit Salzsäure angesäuertem Wasser nicht angegriffen wird. W. hat das Präparat an mindestens 50 Kranken geprüft. Es hat sich als zweifellos gutes Hypnotikum erwiesen, welches vor anderen den Vorzug der Billigkeit hat und nicht die geringsten Nebenwirkungen, besonders keine Störungen der Herztätigkeit verursacht, obwohl es bei schweren Klappenfehlern zur Anwendung kam. Auch der Magen wurde niemals ungünstig beeinflusst. Der Schlaf trat meist ziemlich rasch ein, war tief und erquickend. Die Minimaldosis für Erwachsene ist 0,75–1,0 g, sie ist im Falle nicht genügender Wirkung auf das Doppelte zu steigern und selbst mehr. Bei längerem Gebrauche scheint eine Gewöhnung an das Mittel einzutreten. Indiziert ist Viferral bei allen Formen nervöser Schlaflosigkeit ohne starke Aufregungszustände und Schmerzen. 10 Tabletten zu 1 g kosten 1,25  $\mathcal{M}$ .

v. Boltonstern (Berlin).

## 25. M. Berliner. Das Rizinusöl als Vehikel.

(Deutsche Ärzte-Zeitung 1904. Hft. 21.)

Die am meisten in Verbindung mit Rizinusöl verwandten Mittel waren Menthol und Eukalyptusöl. Außerordentlich günstig wurden durch sie die Beschwerden und der Krankheitsprozeß selbst vorgeschrittener Phthisiker beeinflusst. Menthol bewährte sich auch bei Ischias. Von Menthol wurde eine 40%ige Lösung, von Eukalyptusöl eine Mischung von 20 ccm zu 100 ccm Rizinusöl verwendet. Die Injektionen erfolgten mit einer 5 ccm-Spritze alle 3–8 Tage und bis 20mal subkutan in die Glutäalgegend. Reizerscheinungen wurden selten und nur dann, wenn nicht Rizinusöl bester Qualität genommen war, beobachtet. Verdacht auf Nierenkomplikation bietet eine Kontraindikation für die Verwendung des Eukalyptusöls.

Buttenberg (Magdeburg).

## 26. Mallin. Thiosinamin bei Narbenkontrakturen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 5.)

Im Anschluß an eigene günstige Erfahrungen bespricht der Verf. die Konstitution, Wirkungsweise und Ursache des Thiosinamins, dessen elektive Beziehungen zu Narbengewebe von den meisten Untersuchern bestätigt worden sind. M. empfiehlt die 10%ige wäßrige Lösung mit Glycerin, die vor dem Gebrauch erwärmt werden muß, weil sie weniger schmerzhaft ist als die alkoholische. Auch nach Erfahrungen des Ref. ist die erste Methode vorzuziehen. Beachtenswert ist, daß die entzündlichen Prozesse bei der Narbenbildung abgelaufen sein müssen, bevor man mit den Injektionen beginnt, und daß diese nicht in die Nähe der Narben gemacht werden dürfen.

J. Greber (Jena).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breikopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Warsburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 21.

Sonnabend, den 27. Mai.

1905.

**Inhalt:** K. Quadrone, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Röntgenstrahlen. (Original-Mitteilung.)

1. Blomfield, Mumps. — 2. Pernet, Pemphigus vegetans. — 3. Widal und Lemierre, Septikämie. — 4. Jochmann, Bakteriämie. — 5. Tschitchkine, Einführung lebender Bazillen in den Verdauungskanal. — 6. Tommasini, Cytodiagnose. — 7. Padoa, Schutzkraft der Leber gegenüber Bakterien. — 8. Kirlkow, Hypertrophische Lebercirrhose. — 9. Pacinotti, Einwirkung von Infusorien auf Bakterien. — 10. Tendeloo, Lymphogene retrograde Metastasen von Bakterien usw. aus der Brust- in die Bauchhöhle. — 11. Saenger, Bazilleneinatmung. — 12. Roepke und Huss, Übertragung von Krankheitserregern durch den Abendmahlskelch. — 13. Loeffler, Gewinnung von Antikörpern. — 14. Pfeiffer und Friedberger, 15. Donath und Landsteiner, Antilytische Sera. — 16. Leo, Sonnenlichtwirkung und Meerwasser. — 17. Méry, 18. Courtois-Suffit und Beaufumé, 19. Castorina, Meningitis. — 20. Hegler und Helber, Meningoencephalitis. — 21. Raymond und Cestan, Encephalitis. — 22. Minea und Borhina, Hirnblutung. — 23. Hákkevec, Das thalamische Syndrom. — 24. Stephenson, Kongenitale Wortblindheit. — 25. Ascherson, Hirntumor. — 26. Grober, Diabetes insipidus mit zerebralen Herdsymptomen. — 27. Edinger, Aufbrauch des Zentralapparates. — 28. Stertz, 29. Howard und Southard, 30. Berger, 31. Pick, Hirngeschwülste. — 32. Harris, Postdiphtherische Bulbärparalyse.

Berichte: 33. XXII. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden.

Therapie: 34. de Renzi, 35. Leo, 36. Orłowski, 37. Lipetz, 38. Paton, 39. Ruff, 40. Stein, Diabetesbehandlung.

(Aus dem Hauptkrankenhaus St. Johann der Täufer zu Turin, Abteilung des Prof. Pescarolo und aus dem Hygienischen Laboratorium der kgl. Universität zu Turin, Direktor: Prof. L. Pagliani.)

## Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Röntgenstrahlen.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Karl Quadrone.

In der Abteilung meines Chefarztes Prof. Pescarolo im St. Johann-Hospital hatte ich Gelegenheit mehrere Kranke mit Affektionen der lymphatischen und hämatopoetischen Organe einer Behandlung mit

Röntgenstrahlen zu unterziehen; es handelte sich einmal um einen Fall von chronischer lieno-medullärer Leukämie, ferner um zwei Fälle von malignem Lymphom, um einen Kranken mit Anaemia splenica und endlich um einen Fall von tuberkulöser Pseudoleukämie mit großen Drüsenpaketen am rechten Lungenhilus.

Ich behalte mir vor, in einer ausführlichen Abhandlung die klinischen Resultate dieser Behandlungsmethode zu besprechen; in dieser vorläufigen Mitteilung möchte ich vor allem die Aufmerksamkeit auf einige chemische und biologische Punkte richten, die bisher noch weniger bekannt und doch unzweifelhaft von großer Bedeutung sind.

Bekanntlich findet sich im Urin der Leukämiker und bei allen der Leukämie nahestehenden Blutkrankheiten in den allermeisten Fällen eine gesteigerte Ausscheidung der Harnsäure (Ebstein, Kuhnau und Weiss, Schmidt usw.) und der gesamten Phosphorsäure (Ebstein, Kolisch und Stejskal usw.), und wahrscheinlich rührt dieser Befund, so inkonstant er auch ist, von einer exzessiven Nukleinspaltung infolge Zerstörung der weißen Blutkörperchen im leukämischen Blute her. Andererseits ist bekannt, wie jüngst einige Autoren nachgewiesen haben, daß die Röntgenstrahlen eine leukolytische und leukotoxische Wirkung ausüben. Und in der Tat, die experimentellen Untersuchungen von Linser und Helbert, von Lefmann und von Mosse(1) beweisen, daß die Leukocyten und besonders die Lymphocyten besondere Beziehungen zu den Röntgenstrahlen haben und dementsprechend veränderte Kerne aufweisen.

Klinische Beobachtungen zahlreicher Autoren lieferten, schon noch bevor experimentelle Untersuchungen angestellt wurden, den Beweis, daß die X-Strahlen bei Blutkrankheiten, die mit Hyperleukocytose einhergehen, in ganz hervorragendem Maße zur Zerstörung der weißen Blutkörperchen führen, und Aubertin und Blanjard(2) konnten bei zwei Fällen von medullärer Leukämie, die einer Röntgenbehandlung unterworfen wurden, im zirkulierenden Blute zertrümmerte Leukocyten nachweisen; besonders die jungen Zellen waren in Mitleidenschaft gezogen. Auch ich vermochte bei meinem Falle von chronischer lieno-medullärer Leukämie diese Tatsache festzustellen.

Auf diesen Ergebnissen fußend, unternahm ich die systematische Untersuchung der Phosphor- und Harnsäureausscheidung bei den oben erwähnten der Röntgenbehandlung unterworfenen Blutkrankheiten, und ich dehnte dieselben Untersuchungen auch auf gesunde Kaninchen und Meerschweinchen aus, um so in reichem Maße die leukolytische Wirkung dieser Strahlen auf physiologisch normale Organismen studieren zu können; da die Menge des aus den Nahrungsmitteln zugeführten und einverleibten Phosphors hierbei nur äußerst gering war, so ließen sich unter diesen Umständen die geringsten Schwankungen im Phosphorgehalte des Urins sehr leicht feststellen.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen waren schon fast vollendet, als auf dem letzten Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden einige Mitteilungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Blut, in

lenen diese Punkte auch berührt waren, zur Sprache gebracht wurden. Von den Resultaten dieser Forscher möchte ich kurz erwähnen, daß sie im allgemeinen eine Steigerung der Phosphor- und Harnsäure während der radiotherapeutischen Sitzungen festgestellt haben, und zwar Ellis bei gesunden Individuen, Krause und Lossen bei medullären Leukämikern, und daß Koniger (3) bei sechs Fällen von Leukämie ähnliche Resultate erzielt hat, aber nur erst nach Sistierung der radiotherapeutischen Sitzungen.

Meine eigenen Untersuchungen über die Ausscheidung der Phosphor- und Harnsäure unter dem Einfluß der X-Strahlen erstrecken sich auf die oben schon aufgezählten Krankheiten des Blutes und der hämatopoetischen Organe und auf mehrere Versuchstiere (sechs Kaninchen und drei Meerschweinchen).

Die Kranken wurden während der Behandlung einem konstanten Regime unterworfen, die Versuchstiere erhielten stets die gleiche Tagesmenge derselben Futterkräuter. Über die Einzelheiten dieser Untersuchungen und über die zur Bestimmung der Phosphor- und Harnsäuren in Anwendung gezogenen Methoden werde ich in einer ausführlichen Abhandlung berichten; hier will ich nur kurz die Ergebnisse, die mir nützlich erschienen, daraus zusammenstellen.

Obwohl bestimmte Beziehungen zwischen Leukocytenzerfall und Harnsäure- und Phosphorsäureausscheidung nicht bestehen, habe ich doch beobachten können, daß bei den obenerwähnten Erkrankungen mit ausgesprochener Leukocytose die X-Strahlen fast beständig eine gesteigerte Absonderung dieser Substanzen durch die Nieren hervorgerufen haben.

Eine derartige Zunahme setzt schon nach den ersten Röntgensitzungen ein, und bisweilen bemerkt man auch direkt nach der ersten radiotherapeutischen Behandlung eine jähe, aber nicht anhaltende Steigerung der Leukocytenmenge (Bozzolo, Guerra usw.), die ich auch in fast allen Fällen angetroffen habe. Das ist ein sicheres Anzeichen dafür, daß, wenn in dieser Anfangsperiode eine quantitative Änderung des Blutes durch Vermehrung der polynukleären Leukocyten statthat, gleichzeitig eine Zerstörung der Jugendformen der Leukocyten vor sich geht.

Eine derartig vermehrte Bildung von Harn- und Phosphorsäure dauert noch einige Tage nach Unterbrechung der Behandlung an, wenn z. B. wegen Hautläsionen eine Pause auftreten muß.

Eine Abnahme der Harn- und Phosphorsäureausscheidung findet sich bei jenen Fällen und zu jener Zeit, wo die qualitativen und quantitativen Veränderungen des Blutes und speziell die der Leukocyten gleichzeitig verschwunden sind. Andererseits erscheint bemerkenswert, daß die Kurve der Harnsäureausscheidung nicht vollkommen der der Phosphorsäureausscheidung parallel geht. Die Harnsäureausscheidung vollzieht sich sehr unregelmäßig, die Phosphatausscheidung mehr regelmäßig, und nur sehr selten finden sich neben niedrigen Werten sehr hohe Zahlen. Die größte Menge von im Urin ausgeschiedener Phos-



phorsäure habe ich bei den Pseudoleukämien mit hohem Lymphocytenprozentgehalt im zirkulierenden Blut angetroffen.

In dem Falle von Anaemia splenica mit Leukopenie infolge Einwirkung der Röntgenstrahlen fanden sich im Gegensatz dazu normale oder nur wenig über die Norm sich erhebende Werte, doch konnte ich auch in diesem Falle betreffs der Phosphor- und Harnsäure nachweisen, daß der Durchschnitt durch die verschiedenen Tagesbeobachtungen leicht über die Norm sich erhob; dieser Befund ist wahrscheinlich durch Zerstörung der zelligen Elemente der Milz und der übrigen hämatopoetischen Organe zu erklären.

Bei den gesunden Kaninchen und Meerschweinchen endlich habe ich nicht immer beobachten können, daß die X-Strahlen eine Steigerung der Phosphorsäureausscheidung (bei diesen Tieren habe ich vor allem das Verhalten dieser Säure im Auge gehabt) hervorrufen, wie auch nicht immer nach ihrer Einwirkung spezifische Blutveränderungen auftreten; so konnte ich z. B. bei einem Meerschweinchen und einem Kaninchen bezüglich der Höhe der Phosphorsäureausscheidung und der Größe des Leukocytenzerfalles keine auffälligen Veränderungen wahrnehmen.

Bei den übrigen Tieren vermochte ich festzustellen, daß gleich nach den ersten Bestrahlungen die Phosphorsäuremenge eine leichte Steigerung erfuhr, daß in den auf die verschiedenste Art fixierten und gefärbten Blutpräparaten die Leukocyten Kerndegenerationen aufwiesen, und daß endlich die weißen Blutkörperchen eine in numerischer Hinsicht sehr bemerkenswerte Veränderung darboten, derart, daß die kleinen mononukleären Formen eine beträchtliche Abnahme zeigten.

Aus diesen Befunden kann man mit His, Mosse, Aubertin, Beaujard das Ergebnis ziehen, daß die Röntgenstrahlen eine besondere Wirkung auf die zirkulierenden weißen Blutkörperchen und vielleicht auch auf die in den Organen befindlichen Leukocyten ausüben. Hierbei muß ich erwähnen, daß ich im Verfolge vorliegender Abhandlung einzig und allein einige ganz besondere chemische und biologische Veränderungen studiert habe, die im Blut und Urin unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen auftreten, und daß ich dagegen die Wirkungen dieser Strahlen auf die hämatopoetischen Organe, die schon von einigen anderen Autoren publiziert sind, ganz außer acht gelassen habe [Milchner und Mosse(4), Heineke und Wendel(5)].

Wenden wir uns also den speziellen Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Leukocyten zu, so fällt uns vor allem ein wichtiger Punkt in die Augen. Nach den übereinstimmenden Resultaten in diesbezüglichen Experimenten herrscht bei allen Autoren jetzt die Ansicht, daß die Cytase oder das Komplement, das Alexin, wie man nun sagen will, von den Leukocyten her stammt, sei es nun, daß es die Frucht einer ihrer vitalen Sekretionen, oder sei es, daß es nur dann im Blutstrom in Freiheit gesetzt wird, wenn die Leukocyten abgestorben oder alteriert sind (Metschnikoff).

Vermögen nun etwa die Röntgenstrahlen, wenn sie ihre Wirkung

auf die weißen Blutkörperchen ausüben und einen Teil derselben zerstören und vielleicht den zurückbleibenden Teil aufstacheln, vermögen sie vielleicht die zurückbleibende Schutz- und Trutzsubstanz unseres Organismus zu stärken und zu stählen?

Also fragte ich mich, und also habe ich auch geforscht<sup>1</sup>.

Ein derartiger Fundamentalsatz hat einmal eine biologische Bedeutung, da wir bisher bekanntermaßen noch nicht mit Sicherheit eine Steigerung der Cytase hervorrufen können, wenn wir auch durch Injektionen bestimmter Stoffe die Resistenz gewisser Tiere gegenüber einzelnen infektiösen Faktoren zu stärken vermögen; er hat ferner eine praktische Bedeutung im speziellen Falle, da vielleicht die Feststellung einer Alexinsteigerung im Blutserum von mit Röntgenstrahlen behandelten Personen oder Tieren Anlaß zu der Annahme geben könnte, daß zur Heilung oder, richtiger gesagt, zur Besserung gewisser Erkrankungen des Blutes die gegen jenes schädliche Agens (das von einzelnen gegenwärtig noch immer im Bereiche der Mikroben gesucht wird) erworbene Resistenzzunahme etwas beitragen könnte.

Über die von mir benutzte Methode zum Auffinden und zur Feststellung des Alexinwertes des Blutes der Kranken und der Versuchstiere, die einer Röntgentherapie unterzogen wurden, vor, während und nach der Behandlung, werde ich in meiner ausführlichen Arbeit mich verbreiten. Hier will ich nur das in Anwendung gezogene Versuchsschema und die damit erzielten Resultate mitteilen.

Die Dissolutionsfähigkeit des frischen Serums auf bestrahlte Erythrocyten wurde zunächst vor Beginn der radiotherapeutischen Sitzungen und dann in gewissen Zwischenräumen nach einer bestimmten Anzahl von Sitzungen in dem Falle von chronischer medullärer Leukämie und bei der tuberkulösen Pseudoleukämie genau festgestellt. Da ich jedoch zu diesen Untersuchungen nicht willkürlich Kranke, die sich in so traurigem Allgemeinzustande befanden, verwenden konnte, so habe ich gleichzeitig bei gesunden Kaninchen und Meerschweinchen den Alexinwert des Serums vor und nach Röntgenbestrahlung zu bestimmen versucht; da es sich hierbei jedoch um Tiere mit normalem Leukocytengehalt handelte, so befand ich mich zur Feststellung der vermuteten Alexinsteigerung in einer sehr ungünstigen Lage, und deshalb hielt ich es für am zweckmäßigsten bei diesen Tieren (auf die verschiedenste Art und Weise) eine Zirkulationsleukocytose hervorzurufen, um den pathologischen Blutbefund unserer Kranken nach Möglichkeit nachzuahmen.

Der Alexingehalt des Serums wurde folgendermaßen festgestellt:

1) Mittels Fleischl's Hämometer wurde genau der Grad der durch das in Rede stehende frische Serum aufgelösten, mit Röntgenstrahlen belichteten roten Blutkörperchen bestimmt; dadurch hatte ich

---

<sup>1</sup> Diese Untersuchungen wurden im hygienischen Institut der Universität Turin angestellt, die radiotherapeutischen Sitzungen im Röntgenkabinett des St. Johann-Spitals.

ein exaktes Kriterium für die Feststellung des hämolytischen Komplements im Serum dieser Tiere. 2) Ich beobachtete, ob die Röntgenstrahlen fähig wären bei Tieren eine Resistenzzunahme pathogener Keimen gegenüber hervorzurufen. Auf diese Weise prüfte ich indirekt den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Bildung bakteriolytischer Cytasen.

Zur Anstellung dieser letzten Versuche wurden einige weiße Mäuse und Meerschweinchen den Röntgenstrahlen ausgesetzt. Nach einer bestimmten Anzahl von Bestrahlungen wurde diesen und gleichzeitig anderen Tieren derselben Art und desselben Gewichtes, die nicht mit X-Strahlen behandelt waren, eine genau dosierte Menge einer Bouillonkultur von für die betreffende Tierart pathogenen Keimen mit bekannter Virulenz injiziert.

Mittels dieser Untersuchungen vermochte ich mit einer gewissen Sicherheit festzustellen, daß unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen eine Vermehrung der hämolytischen Cytase auftritt, und daß diesen Strahlen ausgesetzte Tiere eine auffällige gesteigerte Resistenz gewissen für sie pathogenen Keimen gegenüber aufweisen. (Typhus und Diplokokkus für Meerschweinchen, Diplokokkus und Tetragerus für Mäuse.)

Wiewohl ich erst im Beginne meiner Untersuchungen stehe, hielt ich es doch für interessant, diese Resultate schon jetzt bekannt zu geben, indem ich mir eine detailliertere Schilderung meiner in dieser Richtung jetzt in Angriff genommenen Versuche für die Folgezeit vorbehalte.

Den Herren Prof. Pagliani und Pescarolo erlaube ich mir für die mir zum Studium dieses Themas zur Verfügung gestellten Mittel hiermit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

#### Literatur:

- 1) XXII. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden vom 12.—15. April 1905.
- 2) Aubertin und Beaujard, Les rayons X et les variations leucocytaires des leucémies (Archives générales de médecine 1905. Nr. 10).
- 3) M. His, P. Krause, M. Lossen, M. Königer, Vorträge auf dem XXII. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden.
- 4) Milchner und Mosse, Riforma medica 1904. p. 268.
- 5) Heineke und Wendel, Münchener med. Wochenschrift 1905. Nr. 4. Turin, 2. Mai 1905.

#### 1. Blomfield. Incubation period of mumps.

(Brit. med. journ. 1905. Februar 25.)

Verf. stellte durch einwandfreie Beobachtung fest, daß Mumps erst nach 25tägiger Inkubationsperiode auftrat, im Gegensatz zu verschiedenen anderen Autoren, die hierfür eine Inkubation von drei Wochen als äußerste Grenze bezeichnen. Friedeberg (Magdeburg).

## 2. Pernet. The bacillus pyocyaneus and pemphigus vegetans.

(Brit. med. journ. 1904. Oktober 15.)

Bericht über einen seltenen Fall von Pemphigus vegetans bei einem 38jährigen Mann. Aus dem Inhalt der an den verschiedensten Körperstellen vorhandenen Bläschen ließen sich Reinkulturen von Bacillus pyocyaneus auf Gelatine und Agar erzielen.

Friedeberg (Magdeburg).

## 3. F. Widal et A. Lemierre. Septicémies colibacillaires.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 81.)

Die erste Beobachtung betrifft eine im 6. Monat schwangere Frau, welche frühzeitig entbunden wurde. Bald darauf stellten sich die Erscheinungen einer schweren Infektion vornehmlich seitens des Nervensystems ein, welche im Verlaufe von 4 Tagen zum Tode führten. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes und der purulenten Zerebrospinalflüssigkeit zeigte in Reinkultur für Kaninchen virulente Kolibazillen. Es handelte sich um eine Kolibazilleninfektion. Der Darm freilich war bei der Autopsie frei von jeder Störung. Dagegen ergab die bakteriologische Untersuchung der inneren Uterusfläche 3 Stunden nach dem Tode Kolibazillen, und besonders instruktiv waren histologische Schnitte. Im Endometrium fanden sich zahlreiche kurze, dicke Stäbchen, welche Gram nicht annahmen. Sie waren in den oberflächlichen Schichten mit anderen Mikroben vergesellschaftet, in den tiefen fanden sie sich allein. Sie waren in großer Zahl unter Ausschluß anderer Keime durch die Lymphspalten der Uterusmuskulatur bis in die venösen Sinus vorgedrungen.

In den beiden anderen Beobachtungen handelte es sich klinisch um Typhus abdominalis. Im ersten Falle schien das Bauchfell in Mitleidenschaft gezogen. Im zweiten lag ein Typhus von utero-odynämischer Form bei einer schon bejahrten Frau vor, jedoch mit einigen Abweichungen. Das Fehlen von Meteorismus, Ileocoecalgurren und Roseola und namentlich der Zustand der Zunge sprachen gegen Typhus. Der Verlauf war sehr verschieden. Die eine Pat., welche starb, war schon kachektisch infolge vorgeschrittener Tuberkulose. Die andere Kranke, welche sich zuvor in bester Gesundheit befand, wurde geheilt, trotzdem intra vitam aus dem Blute für Kaninchen sehr virulente Kolibazillen isoliert wurden. Der Ausgang der Septikämie war in beiden Fällen das Intestinum, eine Annahme, welche durch die Obduktion des zweiten Kranken bestätigt wurde: Darmulzeration, Schwellung der Payer'schen Plaques. Nierenabszesse waren ersichtlich abhängig von bakteriellen Embolien. In der ersten Beobachtung fehlt der anatomische Beweis. Doch sprachen die klinischen Symptome zugunsten des intestinalen Ursprunges: Lebhaftes Leibschmerzen, peristaltische Darmkontraktionen, Erbrechen und Diarrhöe. Die Blutuntersuchung stellte die Diagnose fest. Indes darf die An-

wesenheit von Kolibazillen im Blute nicht genügen, um auf sie die Krankheit zu beziehen, wenn sonstige klinische Typhuserscheinungen vorliegen. Allerdings waren Serumdiagnose und Diazoreaktion konstant negativ.

v. Boltenstern (Berlin).

#### 4. G. Jochmann. Über die Bakteriämie und die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Praxis.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 408.)

J. hat in ähnlicher Weise wie Lenhartz durch Aussaat einer größeren Quantität steril entnommenen Venenblutes in zahlreichen Krankheitsfällen eine Infektion des Blutes mit Bazillen und Kokken nachweisen können. Was zunächst die Streptokokken-Bakteriämie betrifft, so hat er 9 Fälle primärer Infektion gesehen, von denen drei am Leben blieben, und zwar eine Sepsis nach Strumaoperation, eine Puerperalsepsis und eine Streptokokkeninfektion nach Pneumonie. Unter den Gestorbenen hebt J. einen Fall von septischer Endokarditis hervor, in dessen Blut ein Streptokokkus sich fand, der dem von Lenhartz und Schottmüller beschriebenen Streptokokkus mitior sive viridans vollkommen glich. Sekundäre Streptokokkeninfektionen (bei schon bestehender anderweitiger Infektionskrankheit) sind fast ausnahmslos tödlich. Auch die 7 Fälle von Staphylokokkeninfektion des Blutes, welche J. beobachtete, gingen sämtlich mit dem Tode aus. Mischinfektion (von Staphylokokken und Streptokokken) beobachtete er dreimal. Von 18 Fällen kruppöser Pneumonie zeigten sechs eine Pneumokokkeninfektion des Blutes; vier davon kamen zum Exitus. Allgemeininfektionen nach Gonorrhöe sind nicht häufig, doch hat J. drei Fälle davon gesehen. Sehr bemerkenswert sind die Ergebnisse seiner Untersuchungen beim Typhus. Unter 30 Fällen konnte er nicht weniger als 25mal Typhusbazillen im Blute finden. Je sorgfältiger man untersucht, um so häufiger gelingt hier offenbar der positive Nachweis. Dabei ist es nicht erforderlich, daß jedesmal auch eine Darmaffektion vorliegt, wie eine mitgeteilte Beobachtung zeigt. In Fällen von Cholelithiasis und Cholecystitis hat J. vergeblich das Blut auf Kolibazillen untersucht; ebensowenig ist ihm bisher der Nachweis von Streptokokken oder anderen Mikroorganismen im Blute beim Gelenkrheumatismus gelungen.

Ad. Schmidt (Dresden).

#### 5. Tchitchkine. De l'influence de l'ingestion des bactéries et des produits bactériens sur les propriétés du sérum sanguin.

(Annal. de l'institut Pasteur 1904. September.)

Die an Kaninchen mit dem Typhusbazillus vorgenommenen Untersuchungen ergeben, daß man durch Einführung lebender Bazillen in den Verdauungskanal, selbst in großen Mengen, keineswegs Typhus oder ähnliche Erkrankungen erzeugen kann, daß aber dennoch Bakterienprodukte resorbiert werden. Beweis dafür ist, daß das Blut-

erum der behandelten Tiere neue Eigenschaften annimmt, es enthält Agglutinine, Fixateure und zuweilen Präzipitine. Junge noch säugende Kaninchen nehmen jedoch diese Eigenschaften nicht an, indem entweder die Bakterienprodukte nicht resorbiert werden oder der junge Organismus nicht imstande ist, solche Substanzen zu verarbeiten.

Seifert (Würzburg).

### 5. C. Tommasini. Sull' indagine della formula leucocitaria nel liquido del vescicante in rapporto alla diagnosi ed alla prognosi delle malattie infettive.

(Rivista critica di clin. med. 1904. Nr. 34 u. 35.)

Nachdem Widal aus dem Gehalte seröser Flüssigkeiten an zelligen Bestandteilen die cytologische Formel entwickelt und ihre Bedeutung für die Diagnose gezeigt hatte, wird neuerdings gleichfalls von französischer Seite, von Roger u. a. die cytologische Formel des Inhaltes von Blasen, die durch Zugpflaster hervorgerufen sind, zur Diagnose und Prognose von Infektionskrankheiten herangezogen. Die günstigen Berichte, die über diese Methode bisher vorliegen, haben T. zu einer Nachprüfung veranlaßt. Er hat bei 63 Pat. mit verschiedenen Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose, Chlorose, Ischias, Bronchitis u. a.) genau nach den Angaben Roger's durch 12stündige Vesikantien Blasen hervorgerufen und deren Inhalt zentrifugiert und auf seine geformten Bestandteile hin untersucht.

Seine Ergebnisse sind aber nicht danach angetan, diese Methode zu empfehlen. Zunächst war bei einigen Individuen überhaupt keine Zählung der zelligen Bestandteile möglich, weil sich die Blase sofort mit einer festen fibrinösen Schwarte füllte. Und zwar geschah dieses bei wiederholten Versuchen jedesmal, so daß kein technischer Fehler, sondern eine individuelle Eigentümlichkeit vorliegen mußte. Ferner zeigte sich zwar eine starke Vermehrung der eosinophilen Elemente bei fieberhaften und überhaupt schweren Krankheiten; aber bei den anderen Fällen ergab sich nichts Charakteristisches. Die Cytodiagnostik gibt also keine Aufschlüsse, die nicht auch mit anderen klinischen Methoden zu erlangen wären, und die cytologische Formel des Vesikans ist kein Ausdruck für einen etwaigen Reizzustand der blutbildenden Organe.

Classen (Grube i. H.).

### 7. G. Padoa (Florenz). Intorno all' azione protettiva del fegato verso le tossine del bacterium coli.

(Rivista critica di clin. med. 1904. Nr. 39—41.)

P. hat sich in früheren Arbeiten schon mit der Schutzkraft der Leber gegenüber den Toxinen des Typhus und der Diphtherie beschäftigt. In der vorliegenden Untersuchung, die sich mit dem Toxin der Kolibazillen beschäftigte, hat er ebenso wie dort die zu prüfende Substanz teils in die Jugularvenen, teils in die Pfortader injiziert und die Verschiedenheit der Wirkung beider Applikationen beobachtet.

Als Versuchstiere dienten **Kaninchen**. Die Vergiftungserscheinungen waren in beiden Fällen etwa dieselben: Durchfälle, Krämpfe, Kachexie. Benutzt wurden drei Kulturen von Kolibazillen verschiedenen Ursprungs, die jedoch in den klinischen Erscheinungen keinen Unterschied boten. Das wichtigste Ergebnis der Versuche bestand darin, daß die in die Jugularvene injizierten Kaninchen durchweg (von verschwindenden Ausnahmen abgesehen) eher zugrunde gingen, als die in die Pfortader injizierten; von diesen überstanden einige den Eingriff sogar so gut, daß sie am Leben blieben. Die Schutzkraft der Leber gegenüber den Kolibazillen ist hiermit also erwiesen. Von dem postmortalen Befund in den Organen der gestorbenen Tiere ist hervorzuheben, daß in den Nieren der in die Jugularvene injizierten Tiere schwerere und ausgedehntere Veränderungen vorhanden waren, als bei denen der anderen Gruppe.

Weiterhin hat P. die Schutzkraft des Leberparenchyms zu erweisen versucht, indem er eine kleine Menge Lebersubstanz, die einem frisch getöteten Tier entnommen war, einmal mit einer gewissen Menge Kolikultur, das andere mit derselben Menge Kochsalzlösung mischte und diese Mischungen verschiedenen Tieren in die Jugularis einspritzte. Die Tiere der beiden Gruppen starben jedoch alle nach etwa gleich langer Zeit, so daß sich aus diesen Versuchen nichts schließen läßt.

Classen (Grube i. H.).

## 8. **Kirikow**. Zur Frage der experimentellen interstitiellen infektiösen Entzündungen der Leber infolge allgemeiner Infektion des Organismus.

(Russki Wratsch 1904. Nr. 22. [Russisch].)

Verf. hat mit dem von ihm bei hypertrophischer Lebercirrhose mit chronischer Gelbsucht (Hanot'sche Krankheit) gewonnenen Diplokokkus weitere experimentelle Tierinfektionen vorgenommen. Bei der Sektion fanden sich stets diffuse Leberentzündungen vom Typus Hanot mit Übergang der interstitiellen Veränderungen in Cirrhose. Dabei sind es die Leberzellen, welche auf akute toxisch-infektiöse Einwirkungen sogleich reagieren, indem sie entweder zugrunde gehen oder in den Zustand der Reizung geraten.

Was das vom Verf. bei seinen Versuchen beobachtete Amyloid der vergrößerten Milz, die Hyalin- und die teilweise Amyloidentartung der Gefäße der Leber anbetrifft, so ist auch beim Menschen die Kombination von biliöser hypertrophischer Lebercirrhose mit Amyloid nach der Ansicht Virchow's gar nicht so selten.

Prüssian (Wiesbaden).

## 9. **G. Pacinotti**. Parameci e batterie patogeni per l'uomo.

(Rivista critica di clin. med. 1904. Nr. 32 u. 33.)

P. hat die Einwirkung von Infusorien auf lebende pathogene Bakterien zum Gegenstand seiner Untersuchung gemacht. Er hat die

**Infusorien** dadurch gewonnen, daß er frische Gartengewächse (Fenchel und Endivien) solange im Dunkeln in einem Holzkasten aufbewahrte, bis sie anfangen zu faulen, wobei sich am Boden des Kastens eine grünliche Flüssigkeit ansammelte. Diese Flüssigkeit enthielt, abgesehen von *Anguillula stercoralis*, eine Unmenge Infusorien, und zwar nur eine Art, die als *Balantidium* oder *Paramaecium* bezeichnet wird. Im hängenden Tropfen hat P. dann die Einwirkung dieser Infusorien auf gewisse Bakterien, wie Milzbrand-, Typhus- und Tuberkelbazillen, sowie Eiterkokken beobachtet. Die Bakterien stammten aus frischen, lebenden Kulturen, und ihre Giftigkeit war vorher durch das Tierexperiment erwiesen. Es zeigte sich, daß die Bakterien von den Infusorien verzehrt werden, und zwar spielt sich dieser Vorgang ebenso ab, wie die Zerstörung der roten Blutkörperchen durch dieselben Infusorien. Man sieht, wie die Bakterien innerhalb des Infusorienleibes zerfallen und sich auflösen, um schließlich als körnige Massen wieder ausgeschieden zu werden. Die Verdauungskraft der Infusorien wird durch Narkotika, wie Chloroform und Äther, welche ihre Lebensenergie lähmen, aufgehoben. Die Bakterien können dann in die toten Infusorienleiber eindringen, ohne selbst zerstört zu werden.

Durch obige Beobachtungen erklärt sich vielleicht die Tatsache, daß Kulturen pathogener Bakterien, in welchen Paramucine vorhanden sind, viel von ihrer Virulenz einbüßen.

Classen (Grube i. H.).

## 10. Tendeloo. Lymphogene retrograde Metastasen von Bakterien, Geschwulstzellen und Staub aus der Brust- in die Bauchhöhle, besonders in paraaortalen Lymphdrüsen.

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 35.)

Nach vielfachen Beobachtungen kommt Verf. zu der Ansicht, daß Metastasen von der Brust- in die Bauchhöhle nicht auf dem Wege der Blutbahn entstehen. Es müßten sich in dem Falle Metastasen in den verschiedensten Lymphdrüsen bilden können, das ist aber nicht so. Bei Infektionen der Lunge und des Brustfells fanden sich Metastasen nur in paraaortalen, zuweilen auch in den portalen, dagegen nie in den mesenterialen Lymphdrüsen. In vier Fällen von Brustkrebs wurden Metastasen den Lymphwegen entlang ausgesät bis in die prä- und retroaortalen Lymphdrüsen gefunden; auch in der Leber und in den portalen Drüsen waren in einem Falle Metastasen, alle übrigen Bauchorgane waren frei.

Daß die Erkrankung in der Brusthöhle stets die primäre war, war zweifellos. Ebenso fand Verf. mehrere Male Pigment in den paraaortalen Drüsen, das nach genauester mikrochemischer Untersuchung als Staub erkannt wurde. Auch diese Verschleppung mußte eine lymphogene sein, da niemals beim Menschen Staubb pigment innerhalb der Blutbahn oder in einer Gefäßwand gefunden wird.

Da der Lymphstrom nun aber unter physiologischen Verhältnissen von der Bauchhöhle in die Brusthöhle führt, muß eine Erklärung ge-



funden werden, wie eine Verschleppung in umgekehrter Richtung stattfinden kann.

Verf. versucht, aus vorgefundenen Verwachsungen des Zwerchfelles mit dem Rippenfell, auch aus der verschiedenen Körperhaltung des Menschen beim Schlafen und Wachen Schlüsse zu ziehen, die eine Hypothese ermöglichen, doch sind die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen.

Markwald (Gießen).

### 11. M. Saenger. Über Bazilleneinatmung.

(Virchow's Archiv Bd. CLXXIX. Hft. 2.)

Durch zahlreiche Versuche kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß das Eindringen von Bazillen in die Lungen nicht ausschließlich oder fast ausschließlich auf dem Luftwege stattfindet, daß vielmehr bei den Laboratoriumsversuchen die weitaus größte Menge der eingeatmeten Keime an den Wandungen der oberen Luftwege hängen bleibt. Dagegen vermögen mit der Nahrung oder beschmutzten Gegenständen in den Mund gelangte Bazillen auf dem Wege des Lymphstromes in die Lungen einzudringen und zu einer Erkrankung derselben zu führen. Eine solche Invasion ist im frühesten Lebensalter nach v. Behring auch vom Magen aus möglich. Die Disposition zur Erkrankung an Lungentuberkulose denkt sich Verf. dann abhängig von einer individuellen Eigenart der Lymphbahnen und Lymphgefäße.

P. Reckzeh (Berlin).

### 12. O. Roepke und E. Huss. Möglichkeit der Übertragung von Krankheitserregern durch den gemeinsamen Abendmahlskelch.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 3 u. 4.)

Verff. sind der hygienisch wichtigen Frage, die in letzter Zeit theoretisch viel besprochen worden ist, die auch vom reinen Sauberkeitsstandpunkte aus längst entschieden sein könnte, praktisch näher getreten. Ihre Versuche, die in getreuer Nachahmung der Prozeduren bei der Austeilung des Abendmahlskelches angestellt wurden, ergaben, daß nicht nur die gewöhnlichen Mundbakterien, sondern auch, bei Phthisikern, Tuberkelbazillen an dem Gefäß hängen bleiben, und zwar in solcher Art und Weise, daß eine Übertragung auf den nächst Berührenden nicht nur möglich, sondern auch bei Vorsichtsmaßregeln (Drehen, Abwischen) wahrscheinlich ist.

Als selbstverständliche Maßregel ist gegen die Gefahr der Infektion die Einführung des Einzelkelches als Besitz des einzelnen möglichst bald und ohne Schonung unberechtigter Vorteile zu verlangen.

J. Greber (Jena).

### 13. F. Loeffler. Über ein neues Verfahren zur Gewinnung von Antikörpern.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 52.)

L. stellte zunächst fest, daß man mit getrocknetem Hühnereiweiß, das noch  $\frac{1}{2}$  Stunde auf  $150^{\circ}$  erhitzt worden war, Antikörper im Kaninchenblut (Präzipitine) erzeugen könne. Das gleiche gelang ihm mit Blut verschiedener Tierarten, mit Bakterien verschiedenster Art, deren wirksame Stoffe bei trockner Hitze nicht zugrunde gehen, während ihr Leben erlischt. Auch Organe können, um Zellbestandteile zu erhalten, so behandelt werden. Die gewonnenen Mengen sind im Exsikkator haltbar und auf der Wage zu dosieren.

Dies Verfahren scheint das von Mac Fadyan angegebene (Gefrieren in flüssiger Luft, Zerreiben) schon durch seine Wohlfeilheit zu übertreffen.

J. Grober (Jena).

### 14. R. Pfeiffer und F. Friedberger. Über antibakteriolytische (antagonistische Substanzen) normaler Sera.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 1.)

Gelegentliche Beobachtungen hatten es wahrscheinlich gemacht, daß neben den im Normalserum wenigstens präformiert enthaltenen Bakteriolytinen auch Antikörper derselben vorhanden seien. Die beiden Autoren verankerten die Bakteriolytine an zugefügte Bakterien, nach Entfernung derselben blieben im Serum spezifische, die benutzten Bakterien betreffende Stoffe zurück, die die Bakteriolyse derselben hemmten, gegebenenfalls also die Infektion erleichterten und die Vermehrung der Erreger beförderten. Die Verf. erörtern ausführlich, ob es sich um Antiambozeptoren oder Antikomplemente handelt. Klinisch wichtig ist, daß die fehlende Bakteriolyse bei tödlichen Infektionen gelegentlich auch auf die Wirkung dieser »antagonistischen Stoffe« zurückzuführen ist.

J. Grober (Jena).

### 15. Donath und Landsteiner. Über antilytische Sera und die Entstehung der Lysine.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XLIII.)

Das Resultat der vorliegenden sehr gründlichen und interessanten Untersuchungen läßt sich dahin zusammenfassen:

Trotz aller Bemühungen ist die Frage nach der Entstehung der wirksamen Stoffe des Blutserums immer noch eine offene. Sehr nahe liegt nach den bisherigen Ergebnissen die Hypothese, daß der lymphatische Apparat und seine Zellen nicht nur an der Bereitung der bei der Immunisierung entstehenden, sondern auch an der Produktion der normalen physiologisch wirksamen Bestandteile des Blutserums beteiligt ist, und daß demgemäß die lymphatischen Organe in die Reihe derjenigen Gewebe gehören, die durch ihre innere Sekretion für den Körper wichtig sind.

Prüssian (Wiesbaden).

## 16. G. Leo. Über die Beeinflussung der Sonnenlichtwirkung durch Meerwasser.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 52.)

Die praktische Erfahrung über intensive Wirkung des Sonnenlichtes am Meer hat B. veranlaßt, eine photochemische Prüfung der Frage zu unternehmen. Das Sonnenlicht vermag nach seinen Versuchen in Meerwasser-Farbgemischen oxydative Veränderungen hervorzubringen, die ohne Meerwasserzusatz ausbleiben. Die schädigende Einwirkung des Sonnenlichtes auf Enzyme und Hefezellen wird anscheinend durch Meerwasser nicht gesteigert. Erhitzung von Meerwasser und künstliche Zusammensetzung desselben führt keine Änderung der photochemischen Wirkung herbei.

J. Greber (Jena.)

## 17. Méry. La méningite tuberculeuse des nourrissons.

(Méd. moderne 1904. Nr. 41.)

Die Meningitis der Säuglinge stellt ein verkleinertes Krankheitsbild der Meningitis der größeren Kinder dar. Symptome, die bei diesen hervortreten, fehlen bei jener, so die Abmagerung, die Einziehung des Bauches und die Muskelspannung. An Stelle des nicht nachzuweisenden Kopfschmerzes tritt die Vortreibung der Fontanelle. Die Dauer ist auf einige Tage herabgesetzt. Man unterscheidet eine eklamptische Form, bei der die Krämpfe mit dem Beginn der Krankheit einsetzen und eine hemiplegische, bei der die Lähmung einigen vorübergehenden Krämpfen folgt. Charakteristisch für die Säuglingsmeningitis gegenüber der älteren Person ist das Fehlen dauernder Lähmungen. Wichtige Symptome sind der Strabismus und die unregelmäßige, aussetzende Atmung, weniger bedeutend, weil auch bei anderen Krankheiten vorkommend, sind der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Verstopfung. Der Puls ist nicht charakteristisch.

Von Wichtigkeit ist die Lumbalpunktion mit färbischem oder kulturellem Bakteriennachweise.

Die Differentialdiagnose gegen andere mit zerebralen Störungen einhergehende Krankheiten wird aus teilweisem Fehlen von Symptomen, aus Symptomen, die für die andere Krankheit, die in Betracht kommt, kennzeichnend sind, zuweilen auch aus dem günstigen Ausgange, der gegen Meningitis spricht, gestellt.

In Betracht kommen: Otitis, Typhus abdominalis, Vergiftungen vom Darm aus bei Darmkatarrh.

F. Rosenberger (Würzburg.)

## 18. Courtois-Suffit et Beaufumé. Méningite cérébrale suppurée compliquée d'érysipèle de la face chez un syphilitique: lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 82.)

Es handelt sich um einen Syphilitiker in der sekundären Periode, welcher einer ausschließlich zerebralen Meningitis suppurativa befallen wurde. Die Lumbalpunktion zeigte in der Zerebrospinalflüssigkeit eine reichliche, reine Lymphocytose. In diesem Falle waren eben die Flüssigkeit der Schädelhöhle und die des Rückenmarkes voneinander unabhängig. Die Syphilis hatte die Rückenmarksmeningitis gereizt, und diese hatten, der Regel entsprechend, durch eine Lymphocytose der Rückenmarksflüssigkeit reagiert. Jedenfalls hätte das positive Ergebnis der Lumbalpunktion eine irrtümliche Diagnose bewirken können. In Gegenwart von meningoencephalischen Rückenmarkerscheinungen muß man bisweilen an die Möglichkeit einer Nichtidentität der Natur der Hirn- und der Rückenmarkerscheinungen denken.

v. Boltenstern (Berlin)

## Castorina. Sul valore del segno di Kernig nella meningite.

(Nuov. rivist. clin. therap. 1904. Nr. 11.)

Verf. gibt einen Überblick über die Literatur des Kernig'schen Zeichens und zeigt dann, daß er selbst es in nicht meningitischen, febrilen Zuständen niemals sehen habe. Außer in typischen Fällen von Meningitis sah er das Kernig'sche Optom in Fällen, in denen von anderer Seite Typhus resp. Helminthiasis angenommen war. Das Kernig'sche Zeichen wies aber auf Meningitis hin, die in den Fällen allmählich typisch wurde. Verf. hält den Wert des Kernig'schen Optoms für recht bedeutend.

F. Jessen (Davos).

## 1. C. Hegler und E. Helber. Ein Fall von akuter, einfacher Meningoencephalitis.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXII. Hft. 1 u. 2.)

Ein 16jähriges Mädchen erkrankte plötzlich unter Fieber und starb nach kürzlicher Krankheit unter ausgesprochen meningitischen Symptomen. Die Sektion gab makroskopisch gar keine Anomalie, erst mikroskopisch ließ sich eine ausgedehnte herdförmige Infiltration der Gefäßcheiden und deren Umgebung im Bereiche der Großhirnrinde und ihres meningealen Überzuges nachweisen.

Wenn hier auch keinerlei Vermehrung des Liquor cerebrospinalis nachzuweisen war, möchten die Verff. ihren Fall doch dem von F. Schultze u. a. beschriebenen Krankheitsbilde der akuten einfachen Meningitis oder vielmehr Meningoencephalitis rechnen.

Die Ätiologie blieb, wie in einigen Fällen der Literatur, durchaus unklar; es gelang weder irgendwelche Bakterien im Liquor aufzufinden, noch an einer anderen Stelle des Körpers einen Krankheitsherd nachzuweisen, von wo aus eine toxische Meningitis hätte entstehen können.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 21. Raymond et R. Cestan. L'encéphalite aigue hémorragique.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 84.)

Durch die Mitteilung zweier Beobachtungen wollen Verff., gestützt auf anatomisch-klinische Daten, zeigen, daß es eine akute primäre hämorrhagische oder eitrige Encephalitis gibt, welche Beziehung zur akuten Meningitis haben kann, so daß man, ebenso wie eine Myelitis und Meningomyelitis toxiinfectiosa beschrieben wird, eine toxiinfectiöse Encephalitis und eine Meningoencephalitis unterscheiden kann. In beiden Fällen wurden erwachsene Menschen plötzlich von fieberhaften Zerebralerscheinungen befallen, welchen sie erlagen. Die Autopsie zeigte, daß die Erscheinungen weder durch eine makroskopische Meningitis, noch durch eine lokalisierte eitrige Encephalitis infolge von Entzündung der Nachbarschaft, z. B. Otitis oder einem entfernteren Eiterherd bedingt waren. Auch für sekundäre Erweichungsvorgänge lag kein Anhalt vor. Verff. sprechen die Fälle daher als akute toxiinfectiöse Encephalitis an.

v. Boltenstern (Berlin).

## 22. I. Minea und S. Borhina (Bukarest). Note über einen Fall von Hirnblutung.

(Spitalul 1904. Nr. 21 u. 22.)

Im Anschluß an einen Fall von Hemiplegie mit Oculomotoriuslähmung der anderen Seite, stellen die Verff. verschiedene Betrachtungen über das Zustandekommen des Babinski'schen Zeichens an, namentlich gestützt auf die Theorien von Marinescu. Diesen zufolge würde diese Erscheinung auf einer Innervationsstörung der Antagonisten beruhen, als Folge eines relativen Erhaltens der sub-

kortikalen Zentren, welche der Innervation der Strecker der unteren Extremitäten vorstehen.  
E. Toff (Braila).

### 23. L. Haškovec. Das thalamische Syndrom.

(Časopis lékařů českých 1904. p. 1399.)

Der Autor beschreibt zwei Fälle, in denen nach einer Aufregung resp. geistige Anstrengung bei sonst gesunden Individuen plötzlich eine Hemiparese der Extremitäten ohne Mitbeteiligung des Facialis und der Augenmuskeln auftrat, verbunden mit gleichseitigen subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen. Die Lähmungen gingen allmählich zurück, die sensitiven Symptome aber überdauerten, wenn auch in einem geringeren Grade, die motorischen und schwanden selbst nach längerer Dauer nicht. Der Autor supponiert in beiden Fällen eine geringe Blutung in den Thalamus opticus. Der eine Pat. ist nach 1jähriger, der andere nach 4jähriger Dauer der Affektion geistig gesund.  
G. Mühlstein (Prag).

### 24. S. Stephenson. Congenital word-blindness.

(Lancet 1904. September 17.)

Die Literatur enthält 14 Beobachtungen von kongenitaler Wortblindheit, einer für Ärzte und Erzieher gleich wichtigen Affektion, die sicher häufiger ist, als nach obiger Zahl es erscheint. Es handelt sich um eine sehr erschwerte Fähigkeit bezw. Unmöglichkeit, geschriebene und gedruckte Buchstaben und Worte zu lernen, bedingt durch einen Defekt im optischen Erinnerungsfelde (Hinshelwood und Lechner). Die zwei neuen Beobachtungen S.'s geben einen ausgeprägten und einen leichten Fall; sie betreffen Knaben von 9 und 10 Jahren, wie überhaupt über  $\frac{1}{5}$  der Fälle Knaben sind.  
F. Reiche (Hamburg).

### 25. W. L. Ascherson. A case of tumour of the centrum ovale.

(Lancet 1904. September 10.)

A.'s Fall von Tumor des Centrum ovale bei einer 42jährigen Frau lehrt auf neue, daß taumelnder Gang nicht ausschließlich für Kleinhirngeschwülste charakteristisch ist, und daß ein hinlänglich umschriebenes Neoplasma über lange Zeit dicht unter der kortikalen motorischen Region liegen und in diese hineinwuchern kann, ohne zu Konvulsionen oder zu deutlicher Lähmung zu führen. Terminale Symptome, auch wenn sie anscheinend sicher auf eine bestimmte Lokalisation hinweisen, sind diagnostisch nicht verwertbar, da sie auch durch den gesteigerten allgemeinen Druck hervorgebracht werden können.  
F. Reiche (Hamburg).

### 26. Grober. Diabetes insipidus mit zerebralen Herdsymptomen. (Aus der med. Klinik in Jena, Prof. Stintzing.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 37.)

Verf. berichtet über einen Fall von totaler Ophthalmoplegie mit heftigen Schmerzen im Schädel und fast vollständiger Bewußtlosigkeit. Das Auge war weit vorgetrieben, ein Entzündungsprozeß war nicht zu konstatieren. Nach einigen Tagen der Beobachtung stieg die Urinmenge, die bisher sehr gering gewesen war, bis auf 9600 com. Die Diagnose wurde auf Diabetes insipidus gestellt. Die schweren Allgemeinerscheinungen schwanden allmählich und haben sich innerhalb der seitdem verflossenen 2 Jahre nicht wieder gezeigt, während Ophthalmoplegie und Diabetes weiter bestehen.

Verf. glaubt die Ursache der Erkrankung in einem Kopftrauma — wahrscheinlich Basisfraktur — zu finden, das Pat. sich 9 Monate bevor er zur Beobachtung kam, zugezogen hatte.  
Markwald (Gießen).

## 27. B. Edinger. Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. 3. Teil: Aufbrauch des Zentralapparates.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 52.)

Edinger's Funktionshypothese verlangt, daß bei gegebener Disposition die meist gebrauchten Bahnen zuerst erkranken resp. untergehen. Wie in den früheren Artikeln für die Peripherie, sucht er dies jetzt an der Tabes zu zeigen. Die bei derselben zunächst zugrunde gehenden Bahnen sollen zu den ständig gebrauchten gehören. Bei Leuten, deren Lebensweise von der gewöhnlichen abweicht, treten andere Symptome in den Vordergrund, verursacht durch den Aufbrauch dabei häufig benutzter Bahnen.

E. lehnt es ausdrücklich ab, etwa die Lues in ihrer ätiologischen Rolle durch die Ermüdung oder den Aufbrauch ersetzen zu wollen; er betrachtet die erstere wie etwa den Alkohol oder andere Gifte als disponierend für das ganze Nervensystem, die Funktion als entscheidend für den Ausfall einzelner Fasern.

J. Greber (Jena).

## 28. G. Stertz. Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen kongenitalen Gliomatose des Gehirns.

(Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie u. allg. Pathologie Bd. XXXVII. Hft. 1.)

Bei einem an Bronchopneumonie nach Masern verstorbenen, 6 Monate alten Mädchen fand sich als zufälliger Befund bei der Autopsie an mehreren Stellen der Hirnoberfläche eine diffuse Hyperplasie der faserigen Glia, welche hypertrophische, normalerweise nicht vorkommende Zellen enthielt. Klinisch hatten außer Strabismus keine funktionellen Störungen bestanden. Keine Lues. Verf. deutet diesen Befund als kongenitale Störung.

P. Reckseh (Berlin).

## 29. Howard and Southard (Boston). A case of glioma in the sella turcica.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. Oktober.)

Erkrankungen der Hypophyse kommen wohl nur sehr selten zur anatomischen Untersuchung, weshalb jeder zufällig beobachtete Fall von Interesse ist. Hier handelte es sich um eine Frau in den 40er Jahren, die vor 6 Jahren zuerst über Verschlechterung des Gesichtes klagte und seitdem öfters an Kopfschmerzen litt. Mehrere Male wurde sie von heftiger Rhinitis befallen, unter Steigerung der Kopfschmerzen. Die Anfälle von Kopfschmerzen waren öfters mit Übelkeit und Erbrechen verbunden. Fünfmal innerhalb der letzten 4 Jahre war ein mehrere Tage andauernder komatöser Zustand aufgetreten; in einem solchen ging die Pat. zugrunde. Das Gesicht hatte sich allmählich verschlechtert unter Einschränkung des Gesichtsfeldes, namentlich auf dem linken Auge. Der Gang war leicht schwankend. Sonst war keinerlei vorausgegangene Krankheit oder erbliche Belastung vorhanden.

Bei der Sektion fand sich ein Tumor im Raume zwischen den Pedunkeln, welcher vom Pons bis zum Chiasma reichte und die Sella turcica ganz einnahm. Das Chiasma war durch den Tumor größtenteils zerstört. Der Tumor ließ sich von der aufgelagerten Gehirnmasse leicht abschälen, war in seinem vorderen Teile weich und von Blutungen durchsetzt, in seinem hinteren fest, aus faseriger Masse bestehend, und glich mikroskopisch am meisten einem Gliom. Von der normalen Hypophyse war nichts mehr zu finden.

Classen (Grube i. H.).

## 30. A. Berger. Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 448.)

Außer Erscheinungen allgemeinen Hirndruckes (Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit, Schlafsucht, Opisthotonus, Konvulsionen) und

einer offenbar durch Fernwirkung zu erklärenden vorübergehenden Störung in der Innervation des Facialis und der Musc. recti interni ocul. wies das Krankheitsbild zwei auffällige Symptome auf: eine durch Neuritis optica bedingte Sehstörung, die ebenfalls auffallenden Schwankungen unterlag, und ein Stehenbleiben des Größenzuwachstums mit starker Zunahme des Fettpolsters. Namentlich das letztgenannte Symptom lenkte die Diagnose auf den richtigen Weg.

Ad. Schmidt (Dresden).

### 31. A. Pick. Über anfallsweise auftretende euphorische Stimmung bei Hirntumor.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 2.)

An einem 27jährigen Schlossergehilfen mit den Erscheinungen eines Hirntumors konnte P. beobachten, daß bei demselben von Zeit zu Zeit Perioden auffallend gehobener Stimmung auftraten, die zeitlich nicht mit den ebenfalls vorhandenen Jackson'schen Anfällen zusammentrafen. Bei Epileptischen treten ähnliche Zustände auf, welche aber mit den vorliegenden nicht ganz auf eine Stufe gestellt werden können. Eine Beziehung dieser euphorischen Periode zur Lokalisation des Tumors in der Nähe der vorderen Zentralwindung ist auch im vorliegenden Falle wohl möglich.

Selfert (Würzburg).

### 32. W. Harris. Post-diphtheritic chronic bulbar paralysis.

(Lancet 1904. Juli 23.)

Zweien früher publizierten selbstbeobachteten Fällen von postdiphtherischer chronischer Bulbärparalyse bei jungen Frauen, von denen die eine nach 7 Jahren unter dem nutritiven Stimulus einer Schwangerschaft sich rasch besserte, die andere durch 4 Jahre eine sehr langsame Verschlechterung erfuhr, und einen weiteren analogen Fall von Stadthagen reiht H. eine neue Beobachtung an. Das Krankheitsbild ist weniger schwer wie in den früheren beiden Fällen, und die oberen Facialiszweige sind nicht mitergriffen. Der Pat. zählte 25 Jahre und bot seit 7 Jahren die Affektion; Diphtherie war nicht sicher, aber mit großer Wahrscheinlichkeit nach der in allen diesen Fällen den Beginn kennzeichnenden Gaumensegellähmung vorausgegangen. Der Orbicularis oris war gelähmt, die Zunge leicht atrophisch und ebenso wie die Muskulatur des weichen Gaumens und des Pharynx paretisch. Nur in den Lippenmuskeln bestand mit herabgesetzter Reaktion gegenüber dem faradischen Strom eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. myasthenische Reaktion war nirgends auszulösen, Ptosis fehlte. Galvanisation und große Dosen Strychnin erzielten noch eine Besserung.

F. Reiche (Hamburg).

## Sitzungsberichte.

### 33. XXII. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden.

Vom 12. bis 15. April 1905.

Referent: Albu-Berlin.

(Schluß.)

#### 7. Sitzung.

1) Herren Kaminer und E. Meyer (Berlin): Experimentelle Untersuchung über die Bedeutung des Applikationsortes für die Reaktionshöhe bei diagnostischen Tuberkulininjektionen.

Verff. haben bei Iristuberkulose des Kaninchens eine etwas stärkere Temperaturreaktion gefunden durch Einspritzung am Locus morbi als subkutan, bei Lungentuberkulose durch tracheale Injektion aber eine geringere. Das ist also keine Verbesserung für die diagnostische Verwertung des Tuberkulins.

Herr Burghart (Dortmund): Die Höhe der Reaktion beim Menschen ist nicht allein abhängig von der Intensität der Erkrankung und der Höhe der Dosis, sondern auch von der Widerstandsfähigkeit des Kranken. Bei Rekonvaleszenten von guten Infektionskrankheiten sei man sehr vorsichtig mit der diagnostischen Verwertung einer einmaligen Reaktion.

2) Herr Stäubli (München): Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis.

Vortr. hat durch Versuche an Meerschweinchen nachgewiesen, daß die Verbreitung der Trichinen auf dem Wege des Blutkreislaufes stattfindet, und zwar mittels der Embryonen, welche Vortr. im Sedimente des aspirierten Herzblutes massenhaft fand, und zwar vom 7. Tage der Infektion an. Die Blutuntersuchungen beim trichinenkranken Menschen — zwei Beobachtungen, die unter dem Bilde des Typhus verliefen — ergaben anfangs Veränderungen im Sinn einer leichten Anämie, erst später tritt Hyperleukocytose und dann speziell Eosinophilie auf, die vor dem Tode rasch abfällt. Im Darme findet sie sich nicht.

Diskussion: Herr Warburg (Köln).

3) Herr Fr. Pick (Prag): Über Influenza.

Selbst bei Epidemien kann man zuweilen die Influenzabazillen im Sputum nicht nachweisen. Die Diagnose darf deshalb nicht davon abhängig gemacht werden.

Herr Jochmann (Breslau) bestätigt dies und bemerkt, daß sich andererseits zuweilen die Influenzabazillen bei anderen Krankheiten ohne entsprechende klinische Erscheinung finden.

4) Herr Schwenkenbecher (Straßburg): Wasserhaushalt und Kochsalzwechsel im Fieber.

Untersuchungen an neun Typhuskranken 8—10 Tage lang bei gleichmäßiger Diät mit konstantem Wasser- und Kochsalzgehalt. Analyse der Nahrung, Harn und Kot. Die Wasserretention findet sich nicht immer und in wechselnder Stärke, sie ist meist nur vorübergehend wie bei manchen anderen fieberlosen Krankheiten. Auch die Kochsalzretention ist kein konstantes Symptom, sondern auch hier kam Schwankung vor wie bei Gesunden. Durch den Schweiß geht viel NaCl verloren, was bei Bilanzberechnung nicht zu übersehen ist!

5) Herr Albrecht (Frankfurt a. M.): Neue Beiträge zur Kenntnis der roten Blutkörperchen.

Die Untersuchungen zur Kenntnis der fettartigen Oberflächenschicht der roten Blutkörperchen sind zum Teil gemeinsam mit Hedinger und Liefmann ausgeführt. Der Schmelzpunkt der Hülle wurde für verschiedene Tierarten etwas verschieden, zwischen 50 und 53° C schwankend gefunden, für das gleiche Blut in verschiedenen indifferenten Suspensionsmedien gleich (vor allem wurden Rohrzucker- und Kochsalzlösungen verwendet). Möglicherweise bestehen Beziehungen zwischen der Höhe des Schmelzpunktes der lipoiden Hülle und demjenigen des Körperfettes, da Schaf, Ziege, Rind regelmäßig die höchsten Schmelzpunkte aufwiesen. Bei der Hämolysestemperatur kommen entweder Einwirkungen auf die Eiweißkörper des Blutkörperchens oder auf eine zweite von A. bei 63° mit heißem Alkohol extrahierte fettartige Substanz, vielleicht auch auf eine nur zum Teil aus der lipoiden Substanz gebildete innerste Hülle der zu Kugeln umgeformten Erythrocyten in Frage. Bei allen Arten chemischer Hämolyse — hierzu gehört auch die Serumphämolysen — geht dem Hämoglobinaustritt ein durch das Auftreten der von A. sog. Kugelstechapfelform und Kugelform der roten Blutkörperchen charakterisiertes Stadium voraus, in welchem die fettartige Hülle schwindet. Auch die Hämolyse durch verdünnte Salzlösungen und destilliertes Wasser geht durch dieses Stadium; die osmotische Theorie dieser Veränderungen hat nur bis etwa zu den isotonischen Grenzkonzentrationen abwärts Geltung. Bei Zusatz größerer Mengen physiologischer Kochsalzlösung zeigte sich die paradoxe Erscheinung, daß hier Kugelstechapfelformen, weiterhin Kugelformen auftreten, was A. auf Grund zahlreicher Kontrollversuche mit Wahrscheinlichkeit auf die Massenwirkung der in allen diesen Lösungen enthaltenen freien Ionen zurückführt. Sowohl für die



Technik der Untersuchung in Salzlösungen als für die intravenöse Injektion v. Kochsalzlösungen ergeben sich hieraus Versuchsregeln. In einem Falle von Lipämie bei Diabetes fand A., daß die Erythrocyten erst bei höherer Temperatur als gewöhnlich und in abweichenden Formen Tröpfchen abschnürten.

6) Herr Singer (Wien): Zur Diagnose der Appendicitis.

Das Symptombild der chronischen Appendicitis kann vorgetäuscht werden durch die Gallensteinkolik und die damit in Zusammenhang stehenden Erkrankungen der Gallenblase und Leber, ferner durch Nierensteinkolik, durch Darmparasiten, besonders *Oxyuris vermicularis* im Appendix, bei Lageanomalien des Uterus, chronischen Erkrankungen der weiblichen Adnexe und chronischer Prostatitis. Z. dem von Nothnagel 1899 beschriebenen Krankheitsbilde der Pseudoappendicitis trägt Votr. fünf Fälle bei, wo nach Resektion des Wurmfortsatzes die alten Beschwerden wiederkehrten. Die Erklärung für solche Verwechslungen sucht der Votr. hauptsächlich in der Mehrdeutigkeit der für Appendixaffektionen als charakteristisch angesehenen klinischen Phänomene, wobei sich seine Erörterungen auf die chronische Form der Appendicitis beziehen. Als wesentlichste Merkmale für die Annahme einer Appendixerkrankung dieser Kategorie sind anzusehen der Schmerz in der Ileocoecalgegend, der Druckschmerz am Mc. Burney'schen Punkt und die Palpationsbefunde in der rechten Darmbeingrube; letztere verwirft der Votr. mit Treves als absolut unzuverlässig, da sie häufig fühlbaren Kontraktionen der Bauchmuskeln entsprechen. Ebenso wenig entspricht der Mc. Burney'sche Punkt der Insertionsstelle des Appendix, sondern meist der Lage der Ileocoecalclappe. Eine Empfindlichkeit am pathognomischen Punkte findet sich bei entzündlichen Dickdarmerkrankungen und auch bei gesunden Individuen. Ein gespanntes, schmerzhaftes Coecum kommt nach Obraszow häufig bei an chronischer Obstipation Leidenden vor; Votr. hat diesen Befund sehr häufig auch bei der spastischen Form der Obstipation angetroffen. Er erinnert an den von Glénard bei der Viszeralptose beschriebenen Befund des Bondin coecal, dessen Kompression einen Distanzschmerz gegen das linke Hypochondrium und die Lumbalgegend hin erzeugt (Coecalgie).

Die gleichen Symptome entstehen auch bei harmlosen funktionellen Neurosen, speziell der spastischen Obstipation, was ex juvantibus aus dem raschen Erfolge kalmierender Maßnahmen mit großer Sicherheit erschlossen werden kann. Die Erklärung für die Coecaldehnung und den Ileocoecalschmerz in diesen Fällen ist auf mechanische Weise zu geben, da hier nur der spezielle Fall einer Stenose, die Krampfstenose im unteren Darmabschnitte, vorliegt. Identische Krankheitsbilder kommen schließlich bei inneren Hämorrhoidalknoten, bei Sexualneurosen (Masturbation usw.) vor. Votr. zitiert einen sehr charakteristischen Fall von Pseudoappendicitis aus seiner Spitalsbeobachtung, bei welchem die Operation durchaus normale Verhältnisse ergab und kurz nach derselben alle Krankheitserscheinungen neuerlich residivierten. Bei hysterischen und nervösen Individuen wird die Erkrankung nicht selten auf dem Wege der psychischen Infektion propagiert und vorgetäuscht.

7) Herr Kohnstamm (Königstein i. T.): Die zentrifugale Strömung im sensiblen Endnerven, welcher mit der vasodilatorischen und trophischen Innervation der Ektodermalgebilde in Zusammenhang steht, sind bis jetzt folgende Beweismomente beigebracht: 1) Das Auftreten elektrischer Aktionsströme am zentralen Querschnitte hinterer Wurzeln bei Reizung anderer hinterer Wurzeln — unter Berücksichtigung des Nichtvorkommens zentrifugal gerichteter Nerven in den hinteren Wurzeln der Säugetiere. 2) Die kutane Gefäßerweiterung bei Reizung hinterer Wurzeln bzw. sensibler Endnerven. 3) Die Reizercheinungen des Auges bei Irritation der sensiblen Trigeminierven. 4) Die Verursachung der Gürtelrose durch Entzündung der Spinalganglien und Irritation der sensiblen Endnerven. 5) Fälle von reflektorischem Herpes zoster, die durch Reizzustände innerer Organe ausgelöst werden, aber Reflexe von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel darstellen. 6) Haarausfall nach Exstirpation des Ganglion cuniculi II.

8) Herr Laquer (Wiesbaden): Sozial-Hygienisches aus den Vereinigten Staaten.

In Nordamerika hat Votr. im Auftrage der Gräfin Bose-Stiftung der Berliner Fakultät die Entwicklung, die Erfolge und den Stand der Temperenzbewegung untersucht. Den Minderkonsum an alkoholischen Getränken drüben (im Verhältnis 1:dem in Deutschland wie 2:3) führt Votr. auf das Klima, die Einwirkung der Schule, des Sportes, auf die besseren Trinkgewohnheiten, besonders der Universitäten, den reichlichen Zucker- und Obstgenuß zurück, vor allem auf die bessere, energiereichere Nahrung der Lohnarbeiterklasse. Während in Deutschland pro Kopf 40 kg Fleisch jährlich verbraucht werden, verzehrt der amerikanische Arbeiter 7 kg; um  $\frac{1}{4}$  mehr Fette in der Nahrung und um  $\frac{2}{3}$  weniger an Kohlehydraten (Brot, Kartoffel), bei uns herrscht in der Arbeiterklasse zum Teil Unterernährung, der welche der Alkoholgenuß als großer Betrüger hinwegtäuscht. Der Kampf gegen den Alkoholismus soll das »Gotenburger System« auf den Arbeitsstätten einführen; die Kantinen müssen gemeinnützig geführt werden, der hohe Profit an den Getränken soll wegfallen, oder der Verbilligung und Verbesserung der Speisen und der Alkoholerersatzgetränke dienen, denn der gut und rationell Genährte benötigt den Alkohol nicht. Die Lohnarbeiter als Konsumenten werden allmählich ernennen müssen, anstatt Bier und Schnaps Ersatzgetränke, wie Kaffee, Kakao, Milch, Suppen, Fruchtsäfte, während der Arbeitspausen sich zuzuführen und dadurch, sowie durch Obstgenuß auch das Durstgefühl besser zu stillen bzw. zu mindern. Drüben ist in 50% von 7000 Betrieben jeder Alkoholgenuß während der Arbeit verboten, die Frühstücks- und Vesperpausen sind unbekannt, die Arbeitszeit ist schon dadurch eine um 15% kürzere als bei uns. Der Aufschwung der amerikanischen Industrie beruht zum Teil auf diesen Verhältnissen, andererseits ist das frühzeitige Erschöpftsein der amerikanischen Arbeiter zahlenmäßig nachzuweisen; es herrscht eben die äußerste Ausnutzung der Kräfte.

Votr. richtete die Bitte an die Ärzte, der Alkoholfrage am Krankenbett, in Kranken- und Irrenhäusern, als Kassen-, Eisenbahn- und Unfallärzte noch mehr Beachtung zu schenken.

9) Herr Lorand (Karlsbad): Über das Wesen und die Behandlung der afrikanischen Schlafkrankheit (Trypanosomiasis).

10) Herr Klemm (Darmstadt): Über die Bedeutung der Heftpflasterstützverbände für die Behandlung der Bauchorgane.

11) Herr Julius Weiss (Wien): Zur Kenntnis neuer Krankheitstypen der Neuralgie, Neurosen und des Rheumatismus.

Ursprünglich einfache Krankheitszustände haben sich durch vielfältige Beobachtungen als ein Komplex verschiedener pathologischer Zustände erwiesen. Dies läßt sich auf drei Krankheitsgebieten deutlich verfolgen: Neuralgie, Neurose, Rheumatismus. Das Forschen nach »nosologischen Einheiten« und der Kampf um den Bestand derselben läßt sich an der Bernhardt-Roth'schen Krankheit deutlich nachweisen. Durch einwandfreie Fälle typischer Art läßt sich die selbständige Existenzberechtigung der Meralgia paraesthetica begründen. Es gibt an verschiedenen Körperstellen Neuralgien unbekannter Art. Eine solche findet man in der Gegend des Herzspitzenstoßes als eigenen Krankheitstypus. Auch auf dem Gebiete der Neurosen lassen sich stetig neue pathologische Zustände selbständig abgrenzen. Zu diesen gehören Zwangszustände besonderer Art (Agoraphobie), bei denen als gemeinsames ätiologisches Moment sexuelle Abstinenz nachweisbar. Als selbständige Form des Gelenkrheumatismus ist ein chronischer bemerkenswerter Krankheitszustand, durch schmerzfreie Intervalle und heftige akute Attacken zu beobachten, welcher beweist, daß der gonorrhoeische Infekt jahrelang schlummern kann, um plötzlich wieder — und zwar in den Gelenken — zu erwachen.

Ebenso gibt es Fälle von chronischem Rheumatismus ohne Gelenkaffektionen, denen typische Gewebsveränderungen (subkutanes Zellgewebe, Muskulatur) zugrunde liegen. Er zeigt typische Lokalisationen (Ansatz des Musc.

deltoides, Musc. cucullaris, Kreuzbeinegend usw.), täuscht Ischias oft vor und wird ätiologisch mit Unrecht durchaus der harnsauren Diathese zugeschoben.

12) Herr Weill (Langenschwalbach): Künstliche Züchtung des G-schlechtes. Nicht zum Referate geeignet.

13) Herr Gürich (Parchwitz): Die tonsillare Radikaltherapie des Gelenkrheumatismus.

Dem Gelenkrheumatismus liegt in den meisten Fällen ein chronischer Eiterherd in den Tonsillen als Ausgangspunkt zugrunde. Der Eintritt des Virus erfolgt durch akute Exazerbationen der chronischen Entzündung. Vortr. führt folgende Beweise dafür an: Die chronische Mandeleiterung findet sich in fast allen Fällen von Gelenkrheumatismus. Durch künstlich herbeigeführte Exazerbationen der Mandelentzündung kann man bei Rheumatikern experimentell einen Anfall von Rheumatismus erzeugen. Durch Beseitigung der Mandeleiterung schwindet der Rheumatismus. Dies führt zur tonsillaren Therapie des Gelenkrheumatismus: dieselbe besteht in einer totalen, frontalen Spaltung der vereiterten Mandelgruben und der nachfolgenden Entfernung des infektiösen Mandelgewebes mittels einer Doppelcurette. Dies geschieht in mehreren Sitzungen. Jeder Eingriff an den Tonsillen des Rheumatikers ist von einer vorübergehenden Verstärkung der rheumatischen Erscheinungen gefolgt.

14) Herr v. Niessen (Wiesbaden): Die Ergebnisse seiner 12jährigen experimentellen Studien der Syphilisätiologie.

## Therapie.

### 34. de Renzi. Die Behandlung des Diabetes.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 46.)

Verf. sucht in dem Arthritismus, einer Diathese, welche durch Verlangsamung des Stoffwechsels erzeugt ist, die Ursache des Diabetes. Diese Diathese kann erblich oder erworben sein, im ersten Falle haben die Eltern des Pat., im zweiten dieser selbst diätetische Fehler gemacht, welche in der Regel in einer Überfütterung, besonders mit Mehlspeisen, bestehen. Die Behandlung des Diabetes besteht in ersten Linie darin, dem Pat. die Menge von Nahrungsmitteln anzugeben, welche zur Erhaltung seines Normalgewichtes genügen; dieses letztere ist wieder nach Größe und Alter zu berechnen. Ein gesunder Mensch braucht eine Nahrungsmenge, welche pro Kilogramm seines Gewichtes etwa 35 Kalorien liefert, ein Diabetiker soll eine geringere Nahrungszufuhr erhalten. Absolute Fleischnahrung ist für Diabetiker nicht geeignet, da diese zu einer Acidosis des Organismus führt. Kohlehydrate, die von Zuckerkranken gut vertragen werden; sind die grünen Gemüse, da sie nicht Glykose, sondern Lävulose liefern, die besser als erstere vertragen wird. In seiner Klinik in Neapel gibt de R. den Diabetikern folgende Diät: 5 g-Portionen von grünem Gemüse, 5 Stücke = 300 g Fleisch, 5 Eier und  $\frac{1}{2}$  Liter Wein = 2104 Kalorien. Bei dieser Kost nimmt die Glykosurie ab, das Aussehen bessert sich und die Kräfte heben sich. Durch die Einfügung des grünen Gemüses wird auch der Rat von Naunyn, bei schweren Diabetikern, bei denen die stickstoffhaltige Kost die Glykosurie nicht mehr zu verhindern vermag, einen Fasttag einzuschieben, vermeidbar, was nur von Vorteil ist. Man beseitigt in solchen Fällen das Fleisch und gibt als Ersatz 8—10 Gemüseportionen; auf weniger als 3 solche Portionen brauchte Verf. die Nahrung nie einzuschränken, um die Glykosurie zur Norm zurückzuführen. Mit zunehmender Besserung kann man dem Kranken ruhig Früchte geben. Körperbewegung, Hydrotherapie, Mineralbäder und -wasser unterstützen die Kur. Von allen bisher empfohlenen Arzneimitteln scheint nur das Natrium bicarbonat Nutzen zu bringen. In großen Dosen, bis zu 40,0 pro die, gereicht, brachte es oft recht erhebliche Erfolge. Die Anwendung der Elektrizität in Form von Teslaströmen sah de R. nur ungünstig wirken, da sie die Glykosurie steigerte.

Poolchan (Charlottenburg).

## 35. Leo. Über Heilung und Latenz des Diabetes mellitus.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 50.)

Nach des Verf.'s Ansicht kann man von einer Heilung des Diabetes nur dann sprechen, wenn ein Individuum, das früher bei einer von löslichen Kohlehydraten freien Nahrung Zucker im Urin ausschied, trotz exzessiv gesteigerter Zufuhr von stärkeemehlhaltiger Nahrung dauernd einen Urin ausscheidet, in welchem durch die gebräuchlichen Reagenzien Zucker ohne weiteres nicht nachweisbar ist. Eine wirkliche Heilung der Zuckerharnruhr unter Berücksichtigung obiger Forderung ist sehr selten beobachtet, meist handelt es sich nur um einen Latenzzustand. L. berichtet über einen derartigen selbst beobachteten Fall. Ein im 4. Lebensjahrzehnt stehender Diabetiker, bei welchem die Krankheit seit 3 Jahren konstatiert war, schied nach geeigneter Behandlung, trotz beliebiger Diät, keinen Zucker mehr aus, ja als ihm probeweise große Mengen Kohlehydrate gereicht wurden, zeigte er auch keine Spur von Zucker im Urin. Der von allen Beschwerden völlig freie Pat. schien also völlig geheilt zu sein. Nach einem Vierteljahre jedoch stellten sich wieder diabetische Beschwerden und ein beträchtlicher Zuckergehalt ein. Die Ansicht von Cantani, daß es sich in solchen Fällen um eine neue Erkrankung nach vorheriger völliger Heilung handle, kann Verf. nicht teilen, sondern er nimmt nur eine Latenz an und rät dazu, daß solche Pat. die die Kohlehydrate assimilierende Tätigkeit ihres Organismus nicht allzu sehr in Anspruch nehmen sollten.

Poolchau (Charlottenburg).

## 36. Orlowski. Über die Ausnutzung von Zuckerklistieren bei Diabetikern.

(Zeitschrift für diätet. u. physikal. Therapie Bd. VIII Hft. 9.)

Nachprüfungen der von Arnheim (diese Zeitschrift Bd. VIII p. 75) angestellten Versuche über das Verhalten rektal eingegebener Zuckermengen beim Diabetiker zeigten für den Verf. Resultate, welche sich zum Teil mit den Arnheim'schen deckten, zum Teil von denselben abwichen. Die Pat. wurde vom Verf. auf eine konstante, meist kohlehydratfreie Diät gesetzt und erhielten sie, sobald nach einigen Tagen die Glykosurie auf annähernd gleicher Höhe konstant blieb, anfangs 50 g, später aber die doppelte Menge Traubenzucker per rectum eingeführt. Zum Vergleich erhielten die Pat. an einigen Tagen dieselbe Zuckermenge per os.

Die bemerkenswerten Resultate waren etwa folgende:

Mit Arnheim stellte Verf. fest, daß nach rektaler Einverleibung von Glykose die Zuckerausscheidung erheblich weniger anstieg bzw. ausblieb, während bei buccaler Zufuhr der Anstieg prompt eintrat. Der am Klistiertag entleerte Kot ergab, daß die wieder entleerte Zuckermenge stets ungefähr 50% der Einfuhr betrug, so daß 50% zweifellos dem Organismus zugute gekommen sind.

Die geringe Beeinflussung der Acidosis durch Zuckerklistiere schränkt auch deren Indikationen wesentlich ein. Im gefahrdrohenden Momente könne man sich nicht auf sie verlassen. Andererseits dürften in allen den Fällen, in denen es nur darauf ankommt, Kohlehydrate in möglichst leicht assimilierbarer Form dem Diabetiker zuzuführen, doch andere diätetische Methoden entschieden vorzuziehen sein. Praktische Bedeutung werden sie in der Behandlung des Diabetes nur für gewisse kurze Perioden haben, wenn die sonstige Ernährung auf Schwierigkeiten stößt.

H. Bosse (Riga).

## 37. S. Lipetz. Über die Wirkung der v. Noorden'schen Haferkur.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LVI p. 188.)

Die Erfolge, welche Verf. in der Naunyn'schen Klinik sah, sind hinsichtlich der Zuckerausscheidung keine auffallend günstigen; sie sind zwar gelegentlich deutlich, doch kann das nach L. darauf beruhen, daß trotz der reichlichen Kohlehydratzufuhr doch nur wenig Kohlehydrate resorbiert wurden. Er sah nämlich dabei häufig starke Gärung der Fäces mit enormer Vermehrung der Fäcesbakterien auftreten. Von den event. resorbierten Gärungsprodukten erwartet er keine spezifi-

schen Wirkungen. Deshalb hält er eine Haferkur nur dort für indiziert, wo es gilt, die bestehende Darmfäulnis herabzusetzen. Zur Bekämpfung der Acidose sieht er große Dosen Natron vor.

Ad. Schmidt (Dresden).

### 38. N. Paton. The influence of adrenalin and thyroid extract on the metabolism in diabetes mellitus.

(Scottish med. and surg. journ. 1906. XI, 6.)

Morphium verursacht in großen Dosen bei gesunden Individuen Glykosurie. Bei Diabetikern beschränkt es auffällig die Zuckerausscheidung. Theoretisch läßt sich erwarten, daß Adrenalin in ähnlicher Weise einwirkt. Eine Substanz, welche wie das Adrenalin eine tonische Wirkung auf die Muskel ausübt, könnte die Ausnutzung von Zucker durch den Stoffwechsel steigern und so die Ausscheidung bei Diabetes herabsetzen. Die Versuche an Diabetikern jedoch zeigen, daß dieser Schluß unbegründet ist. Denn in zwei Fällen von Diabetes verursachte eine sehr geringe Dosis, nämlich 0,016 mg, Adrenalin pro Kilogramm Körpergewicht eine erhebliche Steigerung der Zuckerausscheidung und eine weniger beträchtliche Steigerung des Stickstoffes. In der Tat wirkt Adrenalin auf den Stoffwechsel von Diabetikern ebenso wie auf den von Gesunden.

Infolge des steigenden Einflusses auf den Eiweiß- und Fettstoffwechsel könnte die Anwendung von Schilddrüse oder von Thyreoidaeextrakt möglicherweise den Zuckerstoffwechsel bei Diabetes steigern. Ein Pat. erhielt 6 Tage lang steigende Dosen von 5–10 g pro die in Form von Tabletten. Erscheinungen von Thyreoidismus in Form von Coma diabeticum zwangen zum Aussetzen des Mittels. Die Analyse ergab, daß die Anwendung selbst großer Dosen von Thyreoidaeextrakt in diesem Falle die Zucker- oder N-Ausscheidung nicht zu ändern vermochte.

v. Boltenstern (Berlin).

### 39. Ruff. Zur Frage des Coma diabeticum nach operativen Eingriffen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 10.)

Die lebensrettenden Operationen bei Diabetikern, die nicht sofort gemacht werden müssen, sollen unter gewissen Kautelen vorgenommen werden. Einmal soll der Pat. vorsichtig auf die Operation vorbereitet werden, antidiabetische Diät bis zur größtmöglichen Entzuckerung und Überfütterung mit Alkalien erhalten. Wichtig ist die Untersuchung des Urins auf Ammoniak; beträgt hier die ausgeschiedene Tagesmenge mehr als 2 g, so ist von der Operation Abstand zu nehmen. Die Allgemeinnarkose ist möglichst zu vermeiden, ist dieselbe unumgänglich notwendig, so wäre Äther vorzuziehen. Bei Laparotomie ist, um eine Entwässerung zu vermeiden, von einer stärkeren Anwendung von Abführmitteln und Irrigationen abzusehen. Vor der Operation soll die Entziehung der Nahrungszufuhr so kurz wie möglich dauern, nachher hat die Nahrungsaufnahme sobald als möglich zu beginnen, wenn nicht per os, dann per rectum.

Seifert (Würzburg).

### 40. Stein. Beitrag zur Behandlung des Diabetes insipidus.

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 36.)

Verf. glaubt in dem Strychnin ein Spezifikum gegen Diabetes insipidus gefunden zu haben. Er verabfolgte es in einem schweren Falle, bei dem alle sonst gebräuchlichen Mittel ohne Einfluß blieben, zunächst in ganz kleinen Dosen von 0,001 subkutan, und stieg im Laufe von 4 Wochen auf 0,01. Das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends, die Pat. nahm an Gewicht zu, das übermäßige Hunger- und Durstgefühl schwand, und die Urinmenge ging von 15 Litern bis auf 3 bis 4 zurück, während das spezifische Gewicht des Urins von 1002 auf 1006 stieg.

Markwald (Gießen).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

---

Druck und Verlag von Breitkopf & Härtel in Leipzig, Nürnbergerstraße 36/38.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

~~~~~  
Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 22.

Sonnabend, den 3. Juni.

1905.

**Inhalt:** K. Hochheim, Klinische Erfahrungen mit Digalen (Digitoxin. solub. Cloetta), Original-Mitteilung.)

1. Prausnitz, Cholera. — 2. Eisenberg, 3. Kraus und Doerr, Dysenterie. — 4. u. 5. Miur, Seuchen in Formosa. — 6. Nicolle und Chaltiel, 7. Negri, Tollwut. — 8. Axamit, Anthrakomykose. — 9. Grön, Lepra. — 10. Clemens, 11. Mühlener, 12. Zeri, 13. Browse, Malaria. — 14. Koch, 15. Nový und Mac Neal, Trypanosomiasis. — 16. Christy, Schlafkrankheit. — 17. Stokes, Aktinomykose. — 18. Urizar, Zwei neue Streptotrixarten.

**Berichte:** 19. Berliner Verein für innere Medizin. — 20. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

**Bücher-Anzeigen:** 21. Jadassohn, Hautkrankheiten bei Stoffwechselanomalien. — 22. v. Leyden, Ätiologie des Krebses. — 23. Neumann, 24. u. 25. Hellwig, Rechtliche Stellung der Ärzte.

**Therapie:** 26. Schenck, 27. Joachim und Kurpjuweit, 28. Aubertin und Beaujard, 29. Guerra, Röntgentherapie der Leukämie.

(Aus der inneren Abteilung der städt. Krankenanstalt Magdeburg-Sudenburg. Direktor Med.-Rat Prof. Dr. Unverricht.)

## Klinische Erfahrungen mit Digalen (Digitoxin. solub. Cloetta).

Von

Dr. med. K. Hochheim,  
Assistenzarzt.

Dem Bestreben der Pharmakologen, Digitalispräparate darzustellen, die haltbar sind, und deren therapeutische Wirkung nicht mit der Zeit abnimmt, verdankt neben anderen Präparaten das Digitoxinum solubile seine Entstehung, das von Cloetta dargestellt, geprüft, empfohlen und auf seine Veranlassung unter dem Namen Digalen von der chemischen Fabrik E. Hoffmann-La Roche, Basel, in den Handel gebracht worden ist.

Seitdem das Digalen als genau dosierbares Digitalispräparat empfohlen worden ist, sind über die Erfahrungen mit dem Mittel bereits verschiedene Arbeiten erschienen.

Auf die Mitteilungen von Naunyn<sup>1</sup> und Walti<sup>2</sup> folgten die Arbeiten von Bibergeil<sup>3</sup> und Kottmann<sup>4</sup>. Naunyn gab das Mittel subkutan, Walti in zwei Fällen innerlich und in einem subkutan. Bibergeil verwendete es per os und Kottmann teils subkutan teils intravenös. Schließlich hat Klemperer<sup>5</sup> im Anschluß an ein Referat über Digalen auf Grund eigener Erfahrungen das Präparat besonders für die Darreichung per os empfohlen.

Wenn ich die Erfahrungen, die mit dem Digalen in der Krankenanstalt Magdeburg-Sudenburg bisher gemacht sind, veröffentliche, so geschieht dies deshalb, weil es wohl erwünscht ist, daß über neue Mittel die Erfahrungen von verschiedenen Seiten zusammengetragen werden, damit der Arzt, dem Zeit und Mittel zu exakter klinischer Beobachtung oft fehlen, in der sicheren Zuversicht, seinen Kranken zu nützen, sich eines neuen Mittels bedienen kann.

Das Digalen gaben wir meist subkutan, in mehreren Fällen auch per os, einigemal auch intravenös. Wie unsere therapeutischen Erfolge gewesen sind, wird aus den folgenden dem Zweck entsprechend verkürzten Krankengeschichten zu ersehen sein:

#### Fall I (Myokarditis).

Frau S., 56 Jahre alt, die im Laufe der letzten 4 Jahre wiederholt in der Anstalt wegen gastritischer, enteritischer und rheumatischer Beschwerden behandelt worden war, wurde am 9. August 1904 mit den Erscheinungen des Magen-Darmkatarrhes wieder aufgenommen. Während früher — zuletzt am 14. Juli 1903 — am Zirkulationsapparat nichts Krankhaftes nachgewiesen wurde, fiel bei der Untersuchung der ziemlich fettleibigen Pat. dieses Mal auf, daß die Herztöne sehr leise waren und der Puls in seiner Schlagfülle sehr unregelmäßig erschien. Pat. klagte in der Folgezeit über Angstzustände mit Druckgefühl in der Herzgegend, die immer häufiger auftraten. Anfang November hatte die Pulsarhythmie in bezug auf Schlagfolge und Schlagfülle einen sehr hohen Grad erreicht. Die Herztätigkeit war äußerst unregelmäßig: die Töne waren verschieden laut, und sehr bemerkenswert war das außerordentlich häufige Auftreten von Extrasystolen. Dabei war die Urinabsonderung reichlich: 1300—1500 ccm pro die. Pat. erhielt vom 14.—19. November 1904 12 ccm der Digalenoösung subkutan. Die Injektionen verursachten der sehr empfindlichen Frau etwa 1 Stunde lang unbedeutende, brennende Schmerzen. Die Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit nahm während der Digalenbehandlung stetig ab; am Ende der Kur folgten die Kontraktionen beinahe ganz regelmäßig aufeinander. Extrasystolen waren äußerst selten. Auch der Puls war nach Schlagfolge weit regelmäßiger als früher, in der Schlagfülle blieb eine gewisse Unregelmäßigkeit bestehen. Die Angstzustände wurden seltener, verschwanden aber nicht ganz. Bei der Entlassung am 15. Februar 1905, also ein Vierteljahr nach der Digalenoösung, bestand leichte Arrhythmie.

<sup>1</sup> Sitzung vom 2. Juli 1904 des Unterelsässischen Ärzte-Vereins: Ref. Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 31. p. 1413.

<sup>2</sup> Deutsche Ärzte-Zeitung 1904. Heft 20. 15. Oktober.

<sup>3</sup> Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 51.

<sup>4</sup> Zeitschrift f. klin. Medizin 1905. Bd. LVI. Heft 1 u. 2. p. 128.

<sup>5</sup> Therapie der Gegenwart 1905. Hft 1.

Die ohnehin reichliche Diurese wurde in diesem Falle, bei dem Stauungserscheinungen fehlten, nicht gesteigert.

#### Fall II (Myokarditis).

Dr. med. Z., 64 Jahre alt, der früher mehrmals Pneumonie gehabt hatte und zuletzt 4 Wochen lang über Schwäche, Husten und Kurzatmigkeit klagte, zeigte bei der Aufnahme am 11. Januar 1905 eine beträchtliche Cyanose des Gesichtes, mäßige Leberschwellung und erhebliches Ödem der Füße und Unterschenkel. Es bestand Katarrh auf der rechten Lunge. Die Temporalarterien waren geschlängelt. Der Puls war sehr unregelmäßig in bezug auf Schlagfülle und Schlagfolge. Am Herzen waren keine Geräusche zu hören, aber häufige Extrasystolen nachzuweisen. Nach 7 Tagen, in denen er fünf Spritzen Digalen — also 0,0015 Digitoxin. solub. — bekam, war der Puls vollkommen regelmäßig, hier und da hörte man noch eine Extrasystole, die Cyanose war geringer geworden. Da bei leidlicher Diurese nach 12 Digalenspritzen bis zum 6. Behandlungstage die Ödeme nur wenig bogenommen hatten, bekam Pat. außer 1 Digalenspritze bis zur Gesamtsumme von 5 Spritzen noch täglich 0,3 Theophyllin in Suppositorien (im ganzen 9 mal 0,3).

Bei der Entlassung waren die Ödeme geschwunden, die Herzrhythmus regelmäßig. Pat. fühlte sich körperlich kräftig, war guter Stimmung und konnte sich längere Zeit gut unterhalten, während er bei der Aufnahme beim Sprechen ortwährend den Faden verlor und nach wenigen Worten außer Atem kam.

Die Injektionsstellen waren mehrmals einige Stunden etwas schmerzhaft. Entzündliche Schwellungen bildeten sich nicht.

#### Fall III (Aorten- und Mitralinsuffizienz).

Frau K., 42 Jahre alt, die vor 20 Jahren Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, fühlte sich vor ihrer Aufnahme am 12. September 1904 schon 20 Wochen krank und klagte besonders über Luftmangel. Sie bot das Bild schwerer Kompensationsstörung, hatte starke Ödeme, Stauungsleber, Orthopnoe und Spuren von Eiweiß im Urin. Die Punktion eines großen Ergusses in der rechten Pleurahöhle hatte auf das Befinden kaum einen günstigen Einfluß. Das Herz reichte nach links bis zur mittleren Axillarlinie. Durch Auskultation wurden systolische und diastolische Geräusche nachgewiesen. Der Puls war sehr klein. Digitoxin (30. September bis 4. Oktober 1904) 0,003 im Laufe von 4 Tagen machte den Puls etwas kräftiger. Nachdem sich der Zustand derartig verschlechtert hatte, daß der Puls kaum zu fühlen war, bekam Pat. subkutan im Laufe von 7 Tagen (27. Oktober bis 3. November 1904) 0,0036 Digalen subkutan: Der Puls wurde nach 2 Tagen kräftiger, die Pat. wurde ruhiger und klarer, der Appetit besserte sich, und die Diurese nahm zu (Pat. ließ unter sich). Exitus letalis am 11. November 1904.

Die Sektion ergab: hochgradige Dilatation beider Ventrikel und mäßige Hypertrophie ihrer Wandung, leichte Mitralstenose, Starrheit der Aortenklappen (Insuffizienz), Thromben in beiden Herzohren, hämorrhagische Infarkte in der rechten Lunge, Stauungsorgane, geringe Arteriosklerose.

#### Fall IV (Arteriosklerose).

Fräulein W., 63 Jahre alt, wurde in der Anstalt vom 29. März 1904 bis zum Exitus letalis am 1. April 1905 behandelt. Sie hatte eine mäßige Herzvergrößerung ohne Geräusche und ohne Arrhythmie, dabei Stauungsleber und Ödeme, die mit der Zeit zunahmen, Oligurie, zeitweise mit Eiweißspuren, nie Zylinder; Digitoxin 0,0025 im Laufe von 5 Tagen hatte sich schon im April 1904 als völlig nutzlos zur Steigerung der Diurese erwiesen. Der Erfolg einer Digalenbehandlung im Januar 1905, 0,0036 im Laufe von 5 Tagen, war ebenfalls völlig negativ. Eine reichliche Diurese wurde fast immer durch Theophyllin erzielt.

Die Injektionen verursachten leichte Schwellungen, die gar keine, zum Teil ganz geringe Schmerzhaftigkeit zeigten.

Bei der Sektion fand sich eine mäßige Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, Arteriosklerose mäßigen Grades der Art. coron. cord., außerordentlich



starke Arteriosklerose und Atheromatose mit Verkalkung der Aorta und Nierenschrumpfung mäßigen Grades. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzmuskels wurde, abgesehen von einer geringen Pigmentablagerung um die Kerne der Muskelfasern, nichts Krankhaftes gefunden.

#### Fall V.

Arbeiter K., 67 Jahre (Myokarditis, relative Mitralsuffizienz), war wiederholt im Laufe der letzten 2 Jahre wegen Kurzatmigkeit, Herzbeklemmung und Schwellung der Beine und des Leibes in der Krankenanstalt.

Er hatte auf Digitoxin immer vorzüglich reagiert, so z. B. im September 1903: Nachdem über 8 Tage die täglich ausgeschiedene Urinmenge 500 g pro die betragen hatte, bekam er 4 Tage lang täglich 0,00075 Digitoxin, im ganzen also 0,003. Die Urinmengen betrugen während dieser Behandlungstage 600, 800, 1000, 2000 ccm, in den folgenden 2 Tagen je 2250 ccm. Eine reichliche Diurese hielt bis zu K.'s 10 Tage darauf erfolgter Entlassung an.

Jetzt ist K. wieder seit dem 23. Juli 1904 in der Anstalt.

Atembeklemmung, mäßige Ödeme, starke Arrhythmie und Oligurie wurden durch Darreichung von 0,003 Digitoxin vom 30.—31. Juli 1904 fast beseitigt. Vom dritten Behandlungstage an war die Diurese vermehrt. Als er dann vom 12. bis 16. Oktober 1904 dieselbe Digitoxinmenge bekam, war die Diurese vom 2. Tage an vermehrt; als er im Dezember 1904 im Laufe von 3 Tagen 0,00225 erhielt, begann die Vermehrung der Diurese in der Zeit vom 2. zum 3. Tage, ebenso als er vom 24. bis 28. Januar 1905 0,0015 Digitoxin bekam. Die Diurese stieg nach dem Aussetzen des Mittels noch weiter und blieb jedesmal mehrere Wochen eine reichliche.

Nachdem die täglich ausgeschiedene Urinmenge 10 Tage lang 600—950 ccm gewesen war, bekam K. vom 1.—3. März 1905 Digitalen 5,0 subkutan, darin also ebensoviel Digitoxin. solub., wie er bei der letzten Behandlung Digitox. cryst. bekommen hatte, nämlich 0,0015. Eine deutliche Vermehrung der Diurese zeigte sich zuerst ebenfalls vom 2. zum 3. Tage gleichzeitig mit einer Abnahme des spezifischen Gewichtes. Die Urinmengen betrugen:

|            |      |                 |
|------------|------|-----------------|
| Am 1. März | 1000 | 1026 spez. Gew. |
| « 2. «     | 750  | 1026            |
| « 3. «     | 1600 | 1016            |
| « 4. «     | 2000 | 1019            |
| « 5. «     | 2300 | 1009            |

Die Urinmenge sank dann unter Ansteigen des spezifischen Gewichtes, blieb aber bis zum 23. März 1200—1400. Von da ab betrug sie 750—900. Da sich das Allgemeinbefinden verschlechterte, bekam Pat. wieder Digitalen, dieses Mal innerlich 10,0 Digitalen, also 0,003 Digitox. solub., vom 28.—31. März 1905.

Die Urinmengen betrugen:

|             |      |                 |
|-------------|------|-----------------|
| Am 28. März | 750  | 1023 spez. Gew. |
| « 29. «     | 900  | 1023            |
| « 30. «     | 1150 | 1020            |
| « 31. «     | 1600 | 1017            |

Am 4. April erreichte die Diurese bei 1015 spezifischem Gewicht das Maximum von 2000, sie ist übrigens bis jetzt, 20. April, reichlich geblieben.

Das Körpergewicht, das nach subkutaner Darreichung von 0,0015 Digitox. solub. von 81,5 kg auf 78,5 kg erniedrigt wurde, sank infolge der innerlichen Behandlung mit 0,003 Digitox. solub. nur von 81,7 auf 80 kg.

Die subjektiven Beschwerden vor der subkutanen Digitalenbehandlung waren Druckgefühl im Leibe, Beklemmungsgefühl auf der Brust, Luftmangel und Herzklopfen. Sie besserten sich mit dem Einsetzen stärkerer Diurese und verschwanden völlig im Laufe der nächsten Tage.

Das besonders nach links vergrößerte Herz zeigte vor der subkutanen Digalenbehandlung sehr starke Arrhythmie nach Frequenz und Deutlichkeit der Töne und sehr häufige Extrasystolen. Die Arrhythmie nahm schon während der Behandlung bedeutend ab, die Extrasystolen wurden sehr selten. Ein scharfes systolisches Geräusch an der Spitze war 5 Tage nach der Behandlung verschwunden, allerdings nach wenigen Tagen wieder zu hören.

Der Blutdruck (Riva-Rocci) stieg von 15,1 cm Hg. auf 16, am 22. März 1905 war er wieder auf 15,0 gesunken. Mäßige Druckempfindlichkeit und Schwellung der Leber verloren sich vollkommen.

Die subjektiven Beschwerden vor der innerlichen Digalenbehandlung beschränkten sich auf beträchtliches Druckgefühl im Leibe, das sich bald verlor. Die ziemlich starke Arrhythmie wurde bedeutend gebessert.

Die subkutanen Injektionen verursachten zweimal ödematöse Schwellungen, die aber kaum schmerzhaft waren. Es vergingen aber mehrere Tage, bis die Schwellung verschwunden war.

Die innerliche Verordnungsweise war:

Digalen 10,0  
Aq. menth. pip. ad 100,0  
3mal täglich 1 Kinderlöffel.

Irgendwelche Störungen der Magen- und Darmfunktion stellten sich nicht ein.

#### Fall VI.

Else T., 15 Jahre alt, war vom 10. August bis 3. Oktober 1904 bereits in der Anstalt in Behandlung gewesen (Chlorose, Vitium cordis, Pericarditis adhesiva (1)). Sie war äußerst blaß und schwach gewesen. Auffallend waren systolische und diastolische Geräusche des wenig vergrößerten Herzens und epigastrische Pulsation mit systolischer Einziehung. Kompensationsstörungen bestanden nicht. Unter Arsen-Eisentherapie besserte sich der Kräftezustand. — Als sie am 21. Februar 1905 wieder aufgenommen wurde, hatte sie bereits 4 Wochen zu Bett gelegen und über Schmerzen vorn auf der Brust geklagt. Befund: Herz hochgradig vergrößert, Spitzenstoß reicht bis zur mittleren Axillarlinie, Dämpfung reicht rechts bis zur Parasternallinie, lautes systolisches Geräusch, am besten hörbar über der Spitze, Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, kurzes diastolisches Geräusch über der Aorta. Ausgedehnte Pulsation der Brustwand und des Epigastriums (keine systolische Einziehung).

Pulsus celer, regelmäßig. Blutdruck: 10,5 cm Hg. (Riva-Rocci). Leber: wenig vergrößert, fühlbar, druckempfindlich. Leichtes Ödem der Knöchel und Füße. — Pat. hat öfter Erbrechen.

Vom 21.—25. Februar betrug die täglich ausgeschiedene Urinmenge 250 bis 450 ccm.

Vom 26. Februar bis 1. März bekam sie täglich 3mal subkutan 1,0 Digalen, im ganzen 12 Spritzen, darin also 0,0036 Digitox. solub. Reichliche Diurese stellte sich vom 2. zum 3. Tage ein:

|                  |         |                 |
|------------------|---------|-----------------|
| 26. Februar 1904 | 300 ccm | 1026 spez. Gew. |
| 27. "            | 300 "   | 1028            |
| 28. "            | 1150 "  | 1008            |
| 1. März          | 1450 "  | 1008            |
| 2. "             | 2250 "  | 1007            |

Da infolge gastrischer Störungen die Flüssigkeitsaufnahme eine äußerst geringe wurde, ließ die Diurese dann wieder nach.

Der Blutdruck stieg; er betrug am 7. März 11,5 cm Hg.

Die Digaleninjektionen verursachten brennende Schmerzen, über die die sehr weinerliche Pat. stundenlang klagte. Nur eine Injektionsstelle zeigte eine geringe Schwellung und eine beträchtliche Druckempfindlichkeit. Am letzten der Behandlungstage mit Digalen klagte Pat. über Kopfschmerzen.

Am 2. März 1905, also am Tage nachdem sie die letzten Injektionen bekommen hatte, geriet Pat. abends in einen äußerst heftigen Erregungszustand. Den Tag über war sie sehr weinerlich gewesen, behauptete, es sei gesagt worden, sie solle operiert werden und sie habe Läuse. Gegen Abend ging sie aus dem Bette, schrie laut, hatte furchtbare Angst, äußerte sie müsse sterben, sie könne eine Operation nicht aushalten, Verf. habe gesagt, sie müsse operiert werden, das Messer habe er schon gesehen, das habe eine von den Kranken im Schuh gehabt. Durch Herz (2mal 0,005) wurde sie gar nicht beruhigt, es folgte darauf heftiges Erbrechen, das sich im Laufe der folgenden 36 Stunden häufig wiederholte. Im Laufe der Nacht hatte sie massenhafte Gehörshalluzinationen, daneben auch Gesichtshalluzinationen. Trional und Veronal erwiesen sich als wirkungslos. Mit 0,5—1,10 Chloral wurde ruhiger Schlaf erzielt. Pat. beruhigte sich im Laufe der folgenden Tage etwas, der Appetit besserte sich. Vom 5.—7. März verhielt sie sich ziemlich ruhig. Knöchel-ödem, das vorher ganz verschwunden war, zeigte sich wieder, außerdem entwickelte sich Ascites.

Am 8. März abends und am 9. März zeigten sich wieder lebhaftes Gesichts- und Gehörshalluzinationen, am 9. März abends folgte auf einen Zustand starker Unruhe wieder ein heftiger Angstanfall, der die Verabfolgung von Chloral nötig machte. Pat. stand dann fast fortwährend unter dem Einflusse von Gehörshalluzinationen: traurigen Inhaltes, z. B. ihre Mutter sei tot, ihr Vater wolle sie töten.

Da die Kompensationsstörungen stärker geworden waren, bekam sie vom 12.—15. März kleine Dosen Digitox. cryst. mit Koffein mit nur geringem diuretischen Erfolge. Später, vom 27. März 1905, erwies sich auch Theophyllin 0,3 2mal täglich in Suppositorien als nutzlos. Nachdem seit wenigen Tagen eine von Tag zu Tag zunehmende Arrhythmie bestanden und die Schwellung der Beine und des Leibes zugenommen hatte, erfolgte am 3. April 1905 der Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Verklebung der Perikardialblätter, hochgradige Dilatation beider Ventrikel, kleine endokarditische Auflagerungen auf der Schließungslinie an den Mitralsegeln und an den Aortenklappen.

#### Fall VII. Aufnahme: 1. März 1905.

Frau H., 65 Jahre alt, die früher gesund war, erkrankte Ende Dezember 1904 an Influenza. Seit Beginn der Krankheit: Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Beängstigung bei Tag und Nacht. 8 Tage nach Beginn der Erkrankung zeigte sich Schwellung des Leibes und der Beine.

Befund: Starke Dyspnoe, beträchtliche Cyanose, mäßiges Ödem der Unterarme und Hände, starkes Ödem der Beine, Anasarka der Bauchdecken.

Herztätigkeit sehr erregt (140 Kontraktionen in der Minute). Starke Verbreiterung; Spitzenstoß überschreitet um drei Querfinger die linke Mammillarlinie, zwei Finger breite Dämpfung rechts vom Sternum. Äußerste Arrhythmie (Delirium cordis), häufige Extrasystolen, erster Ton über der Spitze von einem kurzen Geräusch begleitet.

Blutdruck äußerst schwankend, schwankt zwischen 6,0 und 16,0, durchschnittlich 11,3. Leber: druckempfindlich, sehr vergrößert, sie überragt beinahe um Handbreite den Rippenbogen. Urinmenge der ersten 24 Stunden: 250 ccm (2. März 1905). Pat. erhält vom 3. bis zum 6. März 1905 12,0 Digalen subkutan, also 0,0036 Digitox. solub. Die Urinmengen betragen:

|              |      |
|--------------|------|
| 3. März 1905 | 500  |
| 4. „         | 1000 |
| 5. „         | 1000 |

Einer subjektiven Besserung am 4. März folgte am 5. März eine Verschlechterung, bestehend in heftiger Atemnot und Unruhe. Dabei hatte die Irregularität der Herztätigkeit schon bedeutend nachgelassen, besonders waren die Extrasystolen selten geworden. Der Blutdruck schwankte zwischen 9. und 11. Da die Urinabsonderung nicht weiter zunahm (800 ccm am 6. März) und die Atemnot beängstigend wurde, bekam Pat. vom 6. März bis 11. März 3mal täglich 0,3 Theophyllin, wodurch

eine sehr reichliche Diurese bewirkt wurde. (Das Körpergewicht nahm um 7 Pfund ab.) Das Allgemeinbefinden war jetzt viel besser; die Herztätigkeit war indessen wieder viel unregelmäßiger als während und nach der Digalenbehandlung. Pat. bekommt daher vom 13.—16. März nochmals Digalen 10,0 subkutan (0,003 Digitox. olub.). Die Folge ist eine mäßige Zunahme der Diurese, die auch nach dem 16. März noch eine ziemlich reichliche bleibt. Pat. klagt nicht mehr über Atemnot und Beklemmung. Geringe Arrhythmie mit seltenen Extrasystolen. Puls: nach Schlagfolge ziemlich regelmäßig, nach Fühlung unregelmäßig. Blutdruck (20. März) schwankt zwischen 12,5 und 14,0. Mäßiges Ödem der Unterschenkel ist noch vorhanden.

Da Atemnot und Oppressionsgefühl wieder stark hervortreten, die Arrhythmie wieder zunimmt und die Herztätigkeit sehr frequent ist — Blutdruck schwankt zwischen 11,5 und 13,5 —, wird vom 26.—29. März wieder Digalen gereicht, diesmal innerlich. (Digalen 15,0 Aqua menth. ad 150,0 2- bis 3mal täglich 1 Eßlöffel.)

Die vorher nicht geringe Diurese nahm etwas zu. Pat. fühlte sich bereits am 27. März besser. Die Herztätigkeit war ruhiger als am 26. und regelmäßiger (am 26. März 128—148 Kontraktionen, am 27. März 104). In den folgenden Tagen besserte sich das Befinden noch weiter. Blutdruck: 14,5. Die Leber hatte sich nicht nachweislich verkleinert. Pat. machte Versuche aufzustehen, kam aber dabei leicht außer Atem, sonst war sie frei von Beschwerden. Entlassung auf Wunsch am 1. April.

Die Digalininjektionen verursachten öfter beträchtliche Schwellungen mit Suffusionen. An den Injektionsstellen fühlte Pat. fast regelmäßig mehrere Stunden brennende Schmerzen, die meist unbedeutend, mehrmals aber recht belästigend waren. Bei innerlicher Darreichung zeigten sich keinerlei Störungen.

Frau H. kam am 9. Mai 1905 wieder zur Aufnahme. Sie war schwer dyspnoisch und hatte starke Ödeme. Der Puls war sehr klein und unregelmäßig. Blutdruck sehr schwankend, betrug im Durchschnitt 11,8. Die Herztätigkeit war hochgradig beschleunigt. 9. Mai 1905 nachmittags 2 Uhr Injektion von 4 ccm Digalen in die linke Vena mediana cubiti. Bis zum Abend hatte sich das Befinden bereits gebessert, das Angstgefühl hatte nachgelassen; außerdem war der Puls etwas kräftiger. 10. Mai 1905. Puls weit kräftiger als gestern. Atmungsfrequenz 24 (am 9. Mai 36). Blutdruck: 12,5 — 160 Herzkontraktionen in der Minute. 750 ccm Urin.

Injektion von 5 ccm Digalen in die rechte Vena mediana.

11. Mai 1905. Atmungsfrequenz: 28. Blutdruck durchschnittlich: 12,5. 128 Herzkontraktionen in der Minute. Arrhythmie hat bedeutend abgenommen. 1000 ccm Urin.

Die Diurese war schon am 12. Mai wieder gering (550 ccm). Der Blutdruck war am 13. Mai wieder auf 12,0 gesunken. Die Zahl der Herzkontraktionen hatte übrigens weiter abgenommen: 108 in der Minute. Da die Ödeme weiter zugenommen hatten, wurde Diuretika gegeben.

An den Injektionsstellen zeigte sich nicht die geringste Schwellung oder Schmerzhaftigkeit.

Fall VIII (aufgenommen am 3. April 1905 Myokarditis, Mitralinsuffizienz).

Kaufmann W., 26 Jahre alt, der als Kind Diphtherie, Scharlach und Masern gehabt hat, soll seit seinem 2. Lebensjahre einen durch eine Infektionskrankheit entstandenen Herzklappenfehler haben. Seit Jahren bekommt er leicht Herzklopfen. Nach einer Erkrankung an Influenza im Oktober fühlte er sich matt, Ende Dezember 1904 wurde der Appetit schlecht, W. hatte Druckgefühl in der Magengegend und öfter Erbrechen und Aufstoßen. Sein Aussehen war in den letzten Wochen sehr blaß geworden, und die Menge des täglich gelassenen Urins wurde immer geringer.

Befund: Aussehen blaß und gedunsen, beträchtliche Ödeme der Beine.

Herz: Dämpfung überragt das Sternum nach rechts etwa um 3 cm, etwa um 2 cm die linke Mammillarlinie. Hochgradige Arrhythmie, oft folgen sich die Kon-

traktionen äußerst schnell, bei der Auskultation werden 144 Kontraktionen in der Minute gezählt.

Puls: äußerst unregelmäßig nach Schlagfolge und nach Füllung derartig, daß er oft kaum zu fühlen ist. Im linken 6. Interkostalraum in der Mammillarlinie scharfes systolisches Geräusch. Pulsatio epigastrica.

Leber: hochgradig vergrößert, Rand  $1\frac{1}{2}$  Hand breit unter dem Rippenbogen fühlbar. Oligurie, Albumen.

Blutdruck: 12,0 cm Hg. (für die kräftigsten Schläge). Pat. bekam 2,0 Digalen (0,0006 Digitox. solub.) subkutan (4. April 1905). Er benahm sich bei der Injektion so ängstlich, daß von weiteren Injektionen abgesehen wurde. Es wurde darauf Digalen innerlich gegeben.

Er erhielt vom 5.—8. April 1905 innerlich 0,0045 Digitox. solub.

Die Diurese betrug:

|                  |         |
|------------------|---------|
| am 5. April 1905 | 250 ccm |
| « 6. «           | 800 «   |
| « 7. «           | 4300 «  |
| « 8. «           | 6000 «  |

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Urinmenge sank allmählich bis zum 5. April auf 1500 ccm. Der Urin, welcher bei der Aufnahme  $1\frac{1}{2}\%$  Eiweiß und kein Sediment enthielt, ließ nach der Digalenbehandlung nur noch Eiweißspuren nachweisen. Der Blutdruck war auf 13,0 cm Hg. gestiegen. Nach Beendigung der Digalenkur waren Leberschwellung und Ödeme völlig geschwunden. Die Arrhythmie und Beschleunigung der Herzaktion nahmen vom 7. April, also vom 4. Tage der Digalenbehandlung bedeutend ab. Am 9. April war die Herztätigkeit fast ganz regelmäßig (76 Kontraktionen in der Minute). In den folgenden Tagen kehrte allerdings eine beträchtliche Arrhythmie wieder, durch die das subjektive Befinden indes nur wenig beeinflusst wurde. Pat. ist aufgestanden, hat hier und da Anfälle von Herzklopfen. (Die Diurese wurde später durch Theophyllin unterstützt.)

Die Injektionsstelle zeigte keine Schwellung, am Tage nach der Injektion war sie ein wenig druckempfindlich. Irgendwelche Störungen von seiten des Verdauungsapparates traten nicht auf. Gleichzeitig mit der Zunahme der Diurese besserte sich unter der Behandlung mit Digalen der Appetit und der Kräftezustand.

Fall IX, aufgenommen 11. Mai 1905.

Fuhrmann S., 65 Jahre alt, leidet seit 3 Wochen an Husten mit spärlichem Auswurf, Herzklopfen und Atemnot, die anfallsweise sehr schwer werden soll.

Befund: Leichte Cyanose, beträchtliche Ödeme der Füße, mühevoller, mäßig beschleunigte Atmung. Temporal- und Radialarterien: geschlängelt. Herz: Spitzenstoß verbreitert, überragt die linke Mammillarlinie um 1—2 Querfinger, zweiter Aortenton stark akzentuiert, die übrigen Töne ziemlich leise. Herzaktion sehr unregelmäßig, Puls: klein. Leber deutlich fühlbar, kaum vergrößert. Da der Zustand sich unter der Behandlung mit Inf. Digitalis nicht im geringsten besserte. Luftmangel und Angstgefühl nicht nachließen, wurden dem Pat. am 13. Mai 1905 mittags 1 Uhr 3 ccm Digalen in die rechte Ven. median. cubiti injiziert. Das subjektive Befinden war nach 5 Stunden bereits bedeutend besser. Die Pulszahl, die früh 140 betragen hatte, war abends 104. Eine stark vermehrte Diurese stellte sich am 14. Mai nachmittags ein (1600, tags zuvor 250). 15. Mai 1905. Intravenöse Injektion von 3 ccm Digalen.

18. Mai 1905. Das Befinden besserte sich in den letzten Tagen wesentlich. Die Diurese blieb sehr reichlich (heute 3000). Die Ödeme nahmen ab, Arrhythmie nur noch gering. Puls: mittelkräftig.

Auf die erste Injektion folgte keine lokale Reizung, auf die zweite leichte Schwellung mit geringer Schmerzhaftigkeit, die sich am folgenden Tage verlor.

Aus unseren therapeutischen Versuchen schließen wir folgendes:

Die unter dem Namen Digalen von der Fabrik chemischer Präparate von F. Hoffmann-La Roche & Co., Basel, in den Handel gebrachte Lösung von Digitoxinum sol. Cloetta hat sich als in gutes Kardiotonikum bewährt. Dasselbe erhöht den Blutdruck, wirkt bei Arrhythmien regulierend auf die Herzstätigkeit besonders insofern, als es die Extrasystolen beseitigt oder wenigstens ihre Zahl wesentlich vermindert. Bei hochgradiger Beschleunigung der Herzaktion setzt es die Zahl der Kontraktionen herab. Bei Stauungszuständen, die auf Kompensationsstörungen beruhen, wirkt Digalen stark diuretisch. Die starke Diurese zeigt sich meist zuerst im Laufe der Zeit vom zweiten zum dritten Behandlungstage mit Digalen, und nach dem Aussetzen des Mittels pflegt mehrere Tage noch die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Urins größer als normal zu sein. Hand in Hand mit der Diurese geht das Schwinden der Stauungserscheinungen.

Eine deutliche Wirkung zeigte das Digalen sogar noch bei Fall III, bei dem es erst angewendet wurde, als der Zustand der Kranken so schlecht war, daß man annehmen mußte, daß sie ohne ein Digitalispräparat kaum noch einen Tag gelebt haben würde. — Der einzige Fall, bei dem das Mittel vollkommen versagte, ist Fall IV. Bei diesem ließen aber auch Digitoxin. cryst., Fol. Digital., g. Strophanthin (Thoms.) usw. jegliche Wirkung vermissen. Das Herz arbeitete ganz regelmäßig, der Radialpuls war ziemlich kräftig, und trotzdem schwanden die Ödeme nicht, die auch nicht renalen Ursprunges waren. Wahrscheinlich ist durch die äußerst schwere arteriosklerotische Erkrankung die Elastizität der Gefäßwände derartig geschädigt gewesen, daß die Gefäße unter dem Einfluß der Herzmittel zur Vermehrung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes nicht ihr Teil haben beitragen können. So wird auch das Ausbleiben der Digalenwirkung zu erklären sein.

Die subkutanen Injektionen verursachen meist eine oder wenige Stunden langmäßig brennende Schmerzen. Zuweilen kommt es an den Injektionsstellen zu ziemlich ausgedehnten weichen Schwellungen — manchmal mit Suffusionen —, die zuweilen kaum Beschwerden machen, zuweilen aber auch recht schmerzhaft sind. Die Schwellungen verschwinden manchmal erst im Laufe mehrerer Tage, dann aber vollkommen. Bei schweren Stauungszuständen kommt es besonders zu derartigen Schwellungen. Durch intravenöse Injektion des Digalens sind lokale Reizerscheinungen, wie schon Kottmann festgestellt hat, gänzlich zu vermeiden. Innerlich wird in der angegebenen Verordnungsform das Digalen gut vertragen. Die Wirkung des Digalens scheint bei subkutaner und innerlicher Anwendung gleich zu sein.

Allerdings steigt bei Fall V die Diurese nach subkutaner Behandlung stärker als nach innerlicher, obwohl subkutan weniger gegeben wurde als innerlich. Am schnellsten ist wohl die Wirkung durch intravenöse Injektion zu erzielen, zumal auf diese Weise nach Kottmann sogar 15—20 ccm auf einmal ohne Schaden eingespritzt werden können.

Abgesehen von Fall VI wurden bei keinem der mit Digalen behandelten Fälle — bei den hier beschriebenen sowie bei anderen — irgendwelche Erscheinungen beobachtet, die als toxische Störungen angesehen werden

könnten. So kam es niemals zu Übelkeit, Erbrechen, Durchfällen, Schwindel usw., den Symptomen einer beginnenden Digitalisintoxikation oder unliebsamen Nebenwirkungen, wie sie nach Darreichung der Digitalisdroge auftreten.

Nur bei Fall VI traten am letzten Tage der Behandlung mit Digalen Kopfschmerzen auf. Diese Pat. hatte öfter Erbrechen vor der Digalenbehandlung nach *Valeriana*, nach der Digalenbehandlung nach *Heroin*, aber gerade während der Digalenbehandlung gar nicht. Natürlich liegt die Vermutung nahe, die schwere psychische Erkrankung, die einen Tag nach Beendigung der Digalenthherapie fast ohne Vorboten in Erscheinung trat, sei durch Digalenintoxikation verursacht. Die Pat. erschien indessen im Gegensatz zu ihrem Verhalten während ihres früheren Aufenthaltes in der Anstalt schon bei der neuen Aufnahme auffallend mittrauisch und verschlossen, bevor sie mit Digalen behandelt wurde. Ihr psychischer Zustand war offenbar schon verändert: Es handelte sich also bei der Pat. wohl um psychische Störungen, wie sie im Gefolge schwerer Herzleiden gelegentlich auftreten, und die sich zuerst in Niedergeschlagenheit, Verschlossenheit und Mißtrauen, später in schwerer Angst und heftigen Sinnestäuschungen äußerten. Ob die Verschlimmerung durch Digalen ausgelöst ist, läßt sich kaum entscheiden; näher liegt es wohl, ein zufälliges Zusammentreffen anzunehmen.

Bei innerlicher Verordnungsweise hat nach unseren Erfahrungen das Digalen vor dem Digitoxin. cryst. kaum Vorteile, da die bei uns hiervon gegebenen Mengen (3—4 Tage lang dreimal täglich 0,00025) eigentlich immer vorzüglich vertragen werden.

Nachdem aus dieser Anstalt 1895 das Digitoxin. cryst. empfohlen wurde (Unverricht, Deutsche Ärzte-Zeitung 1895 Nr. 22 — Wenzel, Zentralblatt f. innere Medizin 1895 Nr. 19), ist es hier fast ausschließlich bei Herzkranken angewendet worden, und die Erfolge mit dem Mittel haben gezeigt, daß es alles leistet, was man von einem Digitalispräparat verlangen kann. Dafür, daß Digalen und Digitoxin. cryst. gleichwertig in der Wirkung sind, sprechen wohl die therapeutischen Resultate von Fall V. Liegt allerdings Intoleranz des Magens vor, so kann man ohne Schädigung des Magens mit Digalen subkutan oder intravenös mit bestem Erfolg vorgehen. So erzielten wir bei einem Kranken mit Herzschwäche bei chronischer Nephritis, der außerordentlich zum Brechen neigte und keine Digitoxindosen ausbrach, durch subkutane Digalengaben eine deutliche Digitaliswirkung.

Bei der subkutanen Verabfolgung ist das Digalen dem Digitoxinum cryst. vorzuziehen, denn die Injektionen mit Digitoxin bereiten stärkere Schmerzen. Bei einem Pat. von uns waren Digaleninjektionen ziemlich schmerzlos und führten nicht zu Schwellungen. Digitoxininjektionen verursachten stundenlang anhaltende heftige Schmerzen. Die zuerst beträchtlichen Schwellungen gingen allmählich zurück, es blieb aber an jeder Injektionsstelle je eine etwa mandelgroße etwas empfindliche subkutane Verhärtung. Diese Infiltrationen waren erst nach 2—3 Wochen verschwunden. So starke Reizerscheinungen nach Digitoxininjektionen sind übrigens nur ausnahmsweise zu beobachten.

Im Besitze des Digalens befindet sich der Arzt in der Lage, mit Vermeidung des Verdauungstraktus, durch subkutane Injektionen oder nach

**Kottmann** durch intravenöse Injektionen, besonders in sehr dringenden Fällen, eine sichere Digitaliswirkung zu erzielen. Insofern ist das Digalen sicher als ein sehr wertvolles Arzneimittel anzusehen. In Fällen von starker Brechneigung, bei bewußtlosen Patienten, bei denen eine Verabfolgung von anderen Digitalispräparaten per os oder per rectum nicht möglich ist, sowie nach Bauchoperationen, besonders Magenoperationen, nach denen man den Verdauungsapparat nicht belästigen und Erbrechen möglichst verhüten will, wird man voraussichtlich mit dem Mittel die besten Erfolge haben.

Vermutlich wird das Digalen allerdings, solange es zu einem so hohen Preise wie jetzt noch abgegeben wird, kaum sehr ausgedehnte Verwendung finden. Denn in der Privatpraxis stellt sich das Digalen etwa dreimal so teuer wie eine entsprechende Verordnung von Digitoxin. cryst., und Krankenhäuser mit eigener Apotheke brauchen für Digitoxin. cryst. nur etwa ein Zehntel des Digalenpreises zu bezahlen. Zieht man die Kosten in Rechnung, so wird man also bei der inneren Verordnung ohne weiteres dem ebenso wirksamen Digitoxin den Vorzug geben und das Digalen nur auf die subkutane oder intravenöse Verwendung beschränken.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. **Unverricht**, spreche ich an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

---

## 1. **Frausnitz.** Zum gegenwärtigen Stand der Choleradiagnose unter besonderer Berücksichtigung derjenigen Vibrionen, deren Unterscheidung vom Choleravibrio Schwierigkeiten bereitet.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XLIII.)

Für die Entscheidung der bakteriologischen Diagnose der Choleravibrionen sind folgende Anhaltspunkte maßgebend: Es gibt im Wasser eine große Zahl von Vibrionen, die nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse vom Choleravibrio morphologisch und kulturell nicht unterscheidbar sind. Bei diesen können wir aber in völlig befriedigender Weise die Diagnose sichern unter Anwendung der serodiagnostischen Methoden. Praktisch am wichtigsten scheint unter diesen die Agglutination gegen Choleraserum zu sein.

**Prüssian** (Wiesbaden).

---

## 2. **Eisenberg.** Über die Verwandtschaft der verschiedenen Dysenteriestämme.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 43.)

Aus den Arbeiten von **Kruse**, **Shiga** und **Rosenthal** scheint zweifellos die Verwendbarkeit einer spezifischen Serumtherapie bei der Dysenterie hervorzugehen. Da nun die Ätiologie der akuten Dysenterie keine einheitliche ist, sondern zwei diverse, wenn auch nahe verwandte ätiologische Faktoren dabei in Betracht kommen, wird für jeden ätiologischen Typus die Therapie eine spezifische sein müssen, d. h. die durch den Typus **Kruse-Shiga** hervorgerufenen Fälle werden mit einem **Shiga-Immunserum**, die durch den **Flexner-Typus** verursachten mit einem **Flexner-Immunserum** behandelt werden müssen.



Da nun die exakte bakteriologische Diagnose, mit welchem Erregertypus wir es im einzelnen Falle zu tun haben, in der Praxis nur sehr ausführbar ist und auf jeden Fall unser therapeutisches Vorgehen um einige Tage sich verzögern würde, hält E. es für angezeigt, ein polyvalentes Dysenterieserum herzustellen, d. h. durch Immunisierung mit beiden Typen ein gegen beide wirksames Serum zu erlangen. Die hierauf gerichteten Versuche werden fortgesetzt.

Seifert (Würzburg).

### 3. Kraus und Doerr. Über Dysenterieantitoxin.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 7.)

Bei ihren Untersuchungen über Dysenterie konnten die Verff. beobachten, daß ein vom Pferde gewonnenes Dysenterieantitoxin anfangs kurative Eigenschaften besaß, diese aber nach längerem Stehen eingebüßt hatte und nur noch bei Einwirkung des Serums in vitro das Gift neutralisierend gewirkt hat. Ein ganz analoger Fall, wie er auch für das Antitoxin gegen das Gift des *Vibrio N a s c h* beschrieben wurde. Dieser Versuch wurde zum Ausgangspunkt einer systematischen Untersuchung über Reaktionsgeschwindigkeit der Antitoxine im allgemeinen.

Seifert (Würzburg).

### 4. M. N. Miur. Die Pest in Formosa.

(Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. VIII. Hft. 4.)

Die Pest trat anno 1895 zum erstenmal in Formosa auf, verbreitete sich sehr rasch, vor allem unter den in schmutzigen Verhältnissen lebenden und Ratten konsumierenden Chinesen. Die Mortalität unter ihnen betrug 80%. Die Morbiditätskurve erreicht im Februar und März ihren Höhepunkt.

Die Pestbekämpfung in Formosa steht unter der Leitung eines japanischen Komitees. Die Untersuchungen angekaufter Nagetiere ergaben, daß Haus- und Wanderratten, sowie Hausmäuse an Pest erkrankten. Prämien auf eingelieferte Tiere haben einen Rückgang der Pesterkrankungen hervorgebracht.

J. Grober (Jena).

### 5. N. Miur. Besondere Seuchen in Formosa.

(Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Bd. VIII. Hft. 8.)

Neben der Ruhr (Amöbendysenterie) kommen auf Formosa Pest, Abdominaltyphus und Denguefieber epidemisch vor; die letztere Krankheit bietet keine Abweichungen vom bekannten Bilde; die Morbidität ist groß, die Mortalität gleich Null.

Prophylaxe (Isolierung vom Denguekranken) ist von gutem Erfolg. Ätiologische Untersuchungen über die Erreger haben kein Resultat gehabt.

J. Grober (Jena).

### 6. Nicolle et Chaltiel. Quelques faits et quelques expériences concernant la rage.

(Ann. de l'institut Pasteur 1904. Nr. 10.)

Die Experimente der Verff. haben gezeigt, daß die graue und weiße Ratte zu jenen Tieren gehören, auf welche die Tollwut sehr leicht über-

tragen werden kann, so daß sie auch, was freilich sehr selten vorkommen mag, die Krankheit auf Tiere und Menschen zu übertragen imstande sind. Trotz ihrer Empfänglichkeit für das Wutvirus wird doch die Ratte sich selten zum Studium der Lyssa eignen, da sehr schwer mit diesem Tiere zu experimentieren ist und ferner der Ausbruch der Krankheit meist so rapid erfolgt, daß es kaum möglich ist, die Natur der Infektion zu erkennen, welcher das Tier erlag.

Seifert (Würzburg).

## 7. Negri. Beitrag zum Studium der Ätiologie der Tollwut.

(Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten Bd. XLIII.)

Der Verf. hat im Nervensystem wutkranker Tiere ständig einen besonderen Mikroorganismus gefunden, und zwar ein bisher den Nachforschungen der Beobachter entgangenes Protozoon. (Abbildungen auf zwei beigegebenen Tafeln.) Er hält es für sehr wahrscheinlich, daß dies Protozoon der spezifische Erreger der Tollwut ist und fordert zu Nachuntersuchungen in dieser Hinsicht auf.

Prüssian (Wiesbaden).

## 8. O. Axamit. Ein Fall von Anthrakomykose beim Menschen.

(Časopis lékařů českých 1904. p. 1841.)

Ein Gerber, der mit getrockneten Schafhäuten zu manipulieren hatte, erkrankte unter Cyanose, Schüttelfrost, Schmerzen unter der rechten Brustwarze und im Epigastrium, Beklemmung, heftigen Fiebersymptomen und zunehmender Atemnot. Schon nach drei Tagen trat der Tod ein. Klinisch konstatierte man nur eine mäßige Dämpfung in den unteren Partien der rechten Lunge mit unbedeutender Veränderung des Atemgeräusches. Die Sektion ergab eine serös-hämorrhagische Durchtränkung und hämorrhagische Infiltration des Mediastinum, der peribronchialen und peritrachealen Lymphdrüsen, des Darmes, der multiple Nekrosen der Mucosa aufwies, und der Meningen, punktförmige Hämorrhagien der Gehirnrinde und der zentralen Ganglien. Histologisch und bakteriologisch fand man Anthraxbazillen sowohl in den Gefäßen, als auch außerhalb derselben in den hämorrhagisch infiltrierten Partien im Darm, in den Lymphdrüsen, im Gehirn und in anderen Organen; in den Lungen befanden sich die Bazillen nur interstitiell, nicht in den Alveolen.

Die Anthraxbazillen dürften aus dem Staube der Häute in den Mund und von hier teils durch die Lymphdrüsen des Halses ins Mediastinum, teils in die Schleimhaut des Magens und Darmes gelangt sein. Dann erfolgte via Blutbahn eine Überschwemmung des Körpers mit Anthraxbazillen.

G. Mählstein (Prag).

## 9. Grøn. Lepratilfaelde i Kristiania i 1903.

(Norak mag. for lægevid. 1904. Nr. 11.)

Ähnlich wie in allen anderen Ländern Europas sind auch in Christiania scheinbar autochthon neue Leprafälle beobachtet, die zwei Männer und zwei Frauen betrafen. Zwei Fälle gehörten der maculo-anästhetischen Form an. Sicheres über den Modus der Infektion ließ sich nicht fest-

stellen; zwei Fälle stammten aus einer Gegend, in der Lepra vorkommt, doch war der eine 55 Jahre nicht dort gewesen; einer hatte in einem Zimmer gewohnt, das vielleicht früher von einem Leprakranken bewohnt gewesen war. Einer starb; der Sektionsbefund, bei dem zahlreiche Leprabazillen in Drüsen, Milz, Leber, aber nicht in den Nieren nachgewiesen wurden, wird ausführlich mitgeteilt.

F. Jessen (Davos).

# 10. Clemens. The diagnosis of malaria by the finding of pigmented white corpuscles in untainted blood films.

(New York med. news 1905. März 4.)

Von Manson wurde auf das Vorhandensein pigmentierter weißer Blutkörperchen in ungefärbten Blutpräparaten bei Malaria aufmerksam gemacht. Verf. bestätigt, daß dieser Nachweis pathognomisch für Malaria sei; er ist von ihm in 500 Präparaten nachgeprüft. Dies Verfahren hat vor dem Nachweis der Plasmodien insofern Vorteil, als es einfacher und schneller ist, stets gelingt, sowie von der Zeit der Sporenbildung oder der Chininwirkung meist unabhängig ist. Auch bei unregelmäßigen Malariaanfällen, die Typhus, akute Enteritis, Gelenkrheumatismus usw. vortäuschen, gelang diese Untersuchung ausnahmslos.

Friedeberg (Magdeburg).

# 11. P. Mühlener. Über Malariaverbreitung in Neu-Pommern und über Malariaverhütung an Bord eines daselbst stationierten Kriegsschiffes.

(Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. VIII. Hft. 11.)

Neu-Pommern ist, abgesehen von einem Hafen, stark malarieverseucht. Die Mannschaften des Vermessungsschiffes »Möve« wurden deshalb unter sehr sorgfältige Beobachtung genommen. Der Ankerplatz wurde weit draußen auf der Reede gewählt, die Mannschaften nur am Tage, wenn die Anopheles nicht schwärmen, an Land gelassen, und solche, die längere Zeit an Land sein mußten, oder bis in die Dunkelheit an Land beschäftigt waren, unter energische Prophylaxe genommen (dreimal je zwei Abende 1,0 Chinin in Abständen von acht Tagen). Der Erfolg war sehr gut. Es fanden sich bei an Land stationierten Leuten Parasiten, aber Anfälle traten nicht auf, bei gelegentlich an Land gewesenen Mannschaften trat keine Erkrankung auf.

J. Grober (Jena).

# 12. Zeri. Sindrome leucoanemică in un malarico.

(Riforma med. 1904. Nr. 34.)

Der Name Leukanämie für eine schon bekannte und auch beschriebene Krankheitsform stammt von Leube und wurde im Jahre 1901 (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1901) vorgeschlagen für eine Krankheit des Blutes, charakterisiert durch Veränderungen im Bildungsprozeß sowohl der weißen Blutkörperchen als der roten, eine Mittelform zwischen progressiver perniziöser Anämie und Leukämie. Leube nimmt in solchen Fällen eine schwere vielleicht infektiöse Veränderung des blutbildenden Prozesses im Knochenmark an, eine Veränderung, welche sich auf die Bildung der roten wie weißen Blutkörperchen bezieht; beide

bleiben in einem Zustand unvollkommener Entwicklung, und infolge dieser mangelhaften Blutbildung kann der Tod innerhalb kurzer Zeit erfolgen.

Eine Reihe von Autoren haben nach Leube ähnliche Fälle beschrieben mit genauen Blutbefunden, bei welchen das Auftreten von Makro-Mikrocyten, Myelocyten, ferner Normo- und Megaloblasten, Poikilocytose und Polychromatophilie den Hauptbefund bildet.

Z. teilt einen von ihm in Rom beobachteten Fall mit, welcher infolge von schwerer Malaria einen leukoanämischen Blutbefund bot, aber durch eine spezifische Behandlung geheilt wurde; dementsprechend vertritt Z. die Anschauung, daß die Leukoanämie nicht immer, wie die bisherige Meinung der Autoren ist, einen unheilbaren Blutbefund bedeutet. Sie ist nicht ein Symptom, gebunden allein an progressive maligne Affektionen (Tumoren) des Knochenmarkes, sowohl primär als sekundär, sondern ein Symptom, welches die Läsion der blut- und lymphbildenden Organe anzeigt, und diese Läsionen können durch verschiedene Krankheiten, unter anderem auch parasitärer und bakterieller Art, bedingt sein. Ist der ätiologische Faktor wie im vorliegenden Fall einer Behandlung zugänglich, so verliert sich auch die Leukanämie.

Hager (Magdeburg-N.).

### 13. Browse. A case showing spirilla in blood simulating malarial fever.

(Brit. med. journ. 1906. März 11.)

In einem Falle, wo es sich in Hinsicht auf Symptome und Verlauf um typische Malaria zu handeln schien, ergab die Blutuntersuchung nicht das Vorhandensein von Malariaparasiten, sondern von Spirillen. Dieselben waren nur in geringer Menge nachzuweisen und schienen etwas länger als die Obermeyer'schen Spirillen zu sein. Die Heilung erfolgte ohne Störung.

Friedeberg (Magdeburg).

### 14. R. Koch. Über die Trypanosomenkrankheiten.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 47.)

Auf Grund von Erfahrungen, die K. bei seinem letzten afrikanischen Aufenthalt über Trypanosomenkrankungen gemacht hat, entwirft er ein Bild von ihrer Bedeutung. Er bespricht zunächst die Stellung der Parasiten im zoologischen System und ihre Morphologie, sowie die Verschiedenheiten der einzelnen bekannten Arten. Dann schildert er den Verlauf der von denselben erzeugten Tier- und Menschenerkrankungen, die ätiologischen Untersuchungen, die Übertragungs- und Immunisierungsversuche. Es gelingt eine erfolgreiche Trypanosomen-Immunisation durch Blutinjektion, aber die geimpften Tiere entfalten dauernd weiter die Parasiten und stellen so neue Infektionsquellen dar. Eine Bekämpfung ist nach K. möglich durch Vernichtung des großen Wildes, durch Isolierung kranker Individuen und durch Meidung von Gegenden, die die verschiedenen übertragenden Insekten bewohnen.

J. Grober (Jena).

# 15. F. G. Nový und MacNeal. Über Trypanosomiasis und die Kultivierung tierischer Mikroorganismen, speziell des Trypanosoma Lewisi.

(Časopis lékařů českých 1904. p. 371.)

Die Autoren berichten über eine gelungene Kultivierung des Trypanosoma Lewisi auf einem folgendermaßen zubereiteten Nährboden: gewöhnliches Agar-agar wird in einer Eprovette mit kochendem Wasser verflüssigt, auf 50° abgekühlt, mit dem gleichen Quantum Kaninchenblut versetzt, schräg gestellt und nach dem Erstarren aufgerichtet; das sich ausscheidende Wasser des Nährbodens und das Kondensationswasser stellt den Nährboden vor. Auf demselben wächst das Trypanosoma Lewisi sowohl bei Zimmertemperatur, als auch im Thermostaten. Bei Zimmertemperatur wächst das Trypanosoma langsam (mehrere Wochen oder Monate), bleibt aber lange lebend (in einem Falle 306 Tage); binnen 16 Monaten wurden 16 Generationen gezüchtet. Im Thermostaten erfolgt das Wachstum binnen 6—9 Tagen, das Trypanosoma lebt aber nur 12—14 Tage; in acht Monaten züchteten die Autoren 31 Generationen. Die Kulturen sind durch Rosetten charakterisiert, die aus 6—8, aber auch aus mehreren hundert oder tausend runden Zellen bestehen, die die Fortpflanzungsform des Trypanosoma Lewisi darstellen. Die Cilien sind nach innen gekehrt und nicht sichtbar. Die Zellen lösen sich aus der Rosette los und bewegen sich, wobei die Cilien zum Vorschein kommen. Durch Inokulation der Kulturen kann man die Trypanosomenkrankheit hervorrufen.

Die Autoren glauben, daß sich mit Hilfe derselben Methode auch andere Trypanosomen werden kultivieren lassen, und daß man die Kulturen wird therapeutisch verwenden können. (Inzwischen ist die Kultivierung des Trypanosoma Brucei gelungen. Anm. d. Ref.)

G. Mühlstein (Prag).

# 16. Christy. Sleeping sickness, the prevention of its spread and the prophylaxis.

(Brit. med. journ. 1904. November 26.)

Zur Verhütung der Ausbreitung der Schlafkrankheit können wegen örtlicher und technischer Schwierigkeiten nicht die gegen Verbreitung der Pest in Indien üblichen Maßnahmen auf afrikanische Verhältnisse übertragen werden.

Die Verkehrsbedingungen sind in Afrika, wo es sich meist um Benutzung von Fußpfaden oder Booten auf Flüssen und Seen handelt, ungleich schwieriger als in Indien, wo gangbare Heerstraßen, Eisenbahnen und Dampfschiffe vorhanden. Wegen der großen Entfernungen sind daher in afrikanischen Gebieten auch Untersuchung und Kontrolle durch Ärzte schwer durchführbar.

Die Schlafkrankheit hat eine sehr lange Inkubationszeit, während welcher Trypanosomen im Blute täglich, gelegentlich oder periodisch gefunden werden, bevor die Temperatur beeinflusst wird. Daher ist der betreffende Mensch während dieser Zeit eine Ansteckungsgefahr, solange er in einem Bezirk bleibt, wo die Tsetsefliege (*Glossina palpalis*) vorkommt. Außerhalb dieses Bezirkes ist der Infizierte harmlos, wenn nicht sein Blut inokuliert wird. Ist die Inkubation vorüber, dann besteht eine

Periode, wo abendliche Temperatursteigerungen vorhanden, bevor andere Symptome auftreten. Während der Inkubation kann die Diagnose nur durch genaue und zeitraubende mikroskopische Untersuchungen des Blutes gestellt werden, außer wenn Cervicaldrüenschwellung vorhanden ist.

Eine Evakuierung eines großen Bezirkes, in welchem Schlafkrankheit herrscht, ist praktisch unmöglich. Es wäre jedoch eine Aufgabe für Inspektoren, in diesen Bezirken die gefährlichen Zonen, wo die Tsetsefliege herrscht, festzustellen und auf Karten genau zu verzeichnen. Mit Hilfe der Karten findet man leicht die Ausbreitungsrichtung der Krankheit und kann erfolgreiche Maßnahmen treffen, z. B. Schließen von Straßen usw. Wohnorte wären aus diesen Distrikten zu verlegen, die Wasserstellen event. zu reinigen, Buschwerk zu entfernen. Reisende, welche die gefährlichen Zonen passieren, wären zu schützen, ebenso das Vieh, das eine Infektionsquelle werden kann. Überdies müßte die Lebensweise der verschiedenen Arten der Tsetsefliege noch genauer studiert werden, welche Aufgaben den Inspektoren sehr wohl zugewiesen werden könnte.

Friedeberg (Magdeburg).

### 17. Stokes (Baltimore). A study of the group actinomyces with report of a pathogenic species for man.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. November.)

S. hat bei zwei verschiedenen Gelegenheiten zufällig einen Actinomyces gefunden, einmal in einem Lungenabszeß bei einem an Marasmus gestorbenen, vierwöchentlichen Kinde, den anderen im eiterhaltigen Harn eines an Nephritis, Urämie und Cystitis leidenden Mannes. Beide Organismen gehörten verschiedenen Spezies der Gattung Actinomyces an. Der erste, *A. asteroides*, hatte in der Lunge eine Exsudation von Leukocyten hervorgerufen und erwies sich pathogen für Kaninchen, welche nach Injektion in die Bauchhöhle nach wenigen Tagen starben und auf dem Bauchfell und den Organen der Bauchhöhle Knötchen zeigten. — Ob die andere Spezies, *A. vesicae*, die Ursache der Cystitis war, konnte nicht bewiesen werden, da sie für Tiere nicht pathogen war.

Auf Grund der bisherigen Beobachtungen lassen sich sieben verschiedene Spezies der Gattung Actinomyces unterscheiden. S. stellt sie alle mit ihren biologischen und chemischen Eigenschaften in einer Tabelle zusammen. Drei Spezies sind für Menschen und Tiere pathogen, eine nur, wie es scheint, für Menschen, die anderen drei nur für Tiere.

Classen (Grube i. H.).

### 18. Urizar. Dos nueros streptotrix. Streptotrix Lignieri A und B.

(Rev. de la soc. med. argentina 1904. Nr. 68.)

Verf. beschreibt zwei neue Streptotrixarten. Die eine, aus der Luft gezüchtet, war nicht pathogen; die andere, aus dem Sputum eines Pneumonikers gewonnen, erzeugte bei Tieren metastatische, nicht suppurative Entzündungen und hyaline, sowie amyloide Degeneration der Gewebe.

F. Jessen (Davos).

## Sitzungsberichte.

### 19. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 15. Mai 1905.

1) Herr Schlesinger: Demonstration zweier Fälle von Rückenmarkstumoren. Bei dem ersten, 48 Jahre alten, traten zuerst Schmerzen auf, dann Gestörungen, die zu einer schlaffen Paraplegie der Beine wurden, Blasen- und Mastdarmstörungen, Areflexie, Anästhesie und eine Schmerzhaftigkeit des 8. Brustwirbels. Die Operation an dieser Stelle ergab einen negativen Befund. Bei der Autopsie fand sich eine ascendierende Gliosarkomatose des gesamten Markes.

In dem zweiten, einen 56jährigen Kranken betreffenden Falle entwickelte sich eine Lähmung der rechten Extremitäten ohne jegliche Reizsymptome. Eine ascendierende Pyelitis führte zum Tode. Die Autopsie ergab ein intradurales, extramedulläres Myeloma specificum, entsprechend dem 4.—6. Cervicalsegment.

2) Herr J. Boas: Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis.

Die amerikanische Schule unterscheidet zwei Formen der Perityphlitis chronica, die relabierende, die sich als Rezidiv im Anschluß an die akute Entzündung entwickelt, und die rekurrierende, die chronisch rezidivierende im engeren Sinne. Vortr. möchte die erstere Form residuierende Perityphlitis nennen. Die Ätiologie der chronischen Perityphlitis ist durchsichtiger als diejenige der akuten; von Bedeutung für ihre Entstehung sind die chronische Colitis mucosa, die Colitis mucosa membranacea, Diarrhöen, wechselnd mit Verstopfung, bei Frauen auch Entzündungen der rechtsseitigen Adnexe. Daher ist auch das Krankheitsbild ein mannigfaches, entweder mehr anfallsweise auftretendes oder mehr chronisches. Eine Variation wird oft verkannt, nämlich Coliques appendiculaires, die als plötzliche, heftige, wenig charakteristische Koliken einsetzen und mit Temperaturerhöhungen einhergehen. Die Symptome sind meist vieldeutig, immer ist der Mac Burnay'sche Punkt schmerzhaft. Oft besteht daneben eine chronische Colitis. Auf eine Head'sche Zone von Hauthyperästhesie ist wenig Wert zu legen, zuweilen läßt sich der Processus palpieren.

Für bedeutungsvoll erklärt Vortr. wiederholte, wenn auch geringe Temperaturdifferenzen (über 0,5°) zwischen Axilla und Rektum. Dieselben sprechen für chronische Perityphlitis und gegen einen einfachen Kolonkatarrh.

Die Affektion ist unberechenbar, eine Restitutio ad integrum undenkbar. Therapeutisch empfehlen sich Ruhe, Schonung, passende Ernährung, heiße Brei- event. 90%ige Alkoholumschläge. Am sichersten ist die operative Behandlung, besonders bei körperlich Arbeitenden und Kindern. Von Bedeutung ist die soziale Stellung. Nach dem akuten Anfall soll einige Wochen mit dem operativen Eingriffe gewartet werden.

Diskussion: Herr Albu warnt vor der Exstirpation des gesunden Processus und vor Verwechslungen mit spastischer Obstipation, viszerale Neuralgien und der Pseudoappendicitis (Nothnagel).

Herr Kraus wendet sich gegen den Kampf zwischen chirurgischem und innerem Gebiet und akzeptiert die Boas'sche Einteilung. Von Bedeutung für die Diagnose ist der Einfluß von Muskelarbeit auf die Temperatur. Pathognostische, führende Symptome gibt es hier nicht.

Herr Karewski betont, daß die »Blinddarmfurcht« beim Publikum zu Recht bestehe.

Herr Albu wünscht vor der Operation erst längere Beobachtungen durch den inneren Arzt.

Herr Rosenheim empfiehlt zur besseren Diagnostik die Untersuchung in rechter Seitenlage mit erhöhtem Becken. Bei älteren Leuten ist eine Operation oft unnötig, bei Kindern dagegen erwünscht.

Herr Boas: Schlußwort.

P. Reekseh (Berlin).

## 20. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 11. Mai 1905.

Vorsitzender: Herr Neusser; Schriftführer: Herr Schmidt.

(Originalbericht.)

1) Herr L. Brauner berichtet über einen Fall von Sanduhrmagen, welcher mittels radiologischer Untersuchung diagnostiziert worden war.

Eine 42jährige Frau C. Z., welche vor 3 Jahren 5—6 Wochen lang angeblich dieselben Beschwerden wie jetzt hatte, klagte seit 5 Monaten über mehrmals täglich auftretende Schmerzen im Unterleibe, welche keine Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme zeigten und knapp unterhalb des Rippenbogens in der linken Mammillarlinie begannen und gegen die Mittellinie und den Rücken ausstrahlten; zeitweise stellte sich Erbrechen bitterer Flüssigkeit ein, einmal war das Erbrochene schokoladenfarben.

Der objektive Befund ergab: Kachexie, Aorteninsuffizienz, sichtbare Magenperistaltik; nach leichter Kohlensäureaufblähung lag die große Kurvatur handbreit unter, die kleine Kurvatur etwas über dem Nabel. Die früher bezeichnete Ausgangsstelle der spontanen Schmerzen erwies sich als exquisit druckschmerzhaft.

Als die Pat., vor dem Röntgenschirm<sup>1)</sup> stehend, 300 g Milchspeise, der 35 g Bism. subn. innig beigemischt waren, verzehrte, staute sich stets eine größere Portion der Nahrung oberhalb der druckschmerzhaften Stelle (welche jetzt gut drei Querfinger tiefer lag als bei der Untersuchung im Liegen) und sank erst nach wiederholten tiefen Atemzügen auf den Grund des Magens. Nach Beendigung der Mahlzeit war ungefähr das untere Magendrittel mit wismuthaltiger Speise gefüllt.

Als Pat. nun in Rückenlage durchleuchtet wurde, lag der Speisebrei, welcher die Form einer herabhängenden Glühlampe angenommen hatte, in der linken Mammillarlinie und erreichte sein oberes Ende über dem Rippenbogen.

Gleichzeitig sah man, daß sich zwei Querfinger weiter oben, also im linken Hypochondrium, eine kleine, stetig zunehmende Speisebreiansammlung fand. Während der Speisebrei bei Rückenlage sonst eine ganz im linken Hypochondrium liegende Kugel oder eine vertikal stehende ungeteilte Keule bildet; oder eine Teilung des Speisebreies (infolge tief einschneidender Wellen) durch Massage jederzeit beseitigt werden kann, konnte man hier durch Massage und Druck auf die untere Speisebreihälfte zwar eine rasche Zunahme der oberen bewirken, aber weder eine Vereinigung der beiden Hälften erzielen, noch auch sehen, wie der Übertritt des Speisebreies aus der einen in die andere geschah. Die speisebreifreie Stelle entsprach dem druckschmerzhaften Bezirke. Die Wiederholung der Untersuchung einige Tage später ergab denselben Befund.

Votr. erklärte den Befund in der Weise, daß es sich um einen Sanduhrmagen handle, die stenosierte Stelle müsse so eng sein, daß die durchtretende Wismutsäule zu dünn sei, um einen deutlichen Schatten auf dem Schirm zu erzeugen. Mit Rücksicht auf die bedeutende Schwierigkeit, welche die Diagnose des Sanduhrmagens zu machen pflege, stelle die radiologische Untersuchungsmethode eine schätzenswerte Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel dar, wie sie überhaupt viele in physiologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht wichtige Fragen, den Verdauungskanal betreffend, zu beantworten imstande sei.

<sup>1)</sup> Eine ausführliche Beschreibung des Falles erscheint in Nr. 20 der Wiener klin. Rundschau.



## 2) Herr L. Hofbauer demonstriert einen handlichen Pneumographen.

Bei demselben<sup>1)</sup> kommen, im Gegensatz zu den bisher gebräuchlichen Apparaten, keine Kautschukbestandteile zur Verwendung, welche (wie z. B. die Membranen der Marey'schen Trommeln) so schnell reparaturbedürftig werden, auch entfällt die Verwendung eines Kymographions als Schreibfläche. Die Bewegung der Thoraxwände wird direkt, ohne Luftübertragung, auf einem vor dem Schreibstifte mittels Treibwerk vorbeigeführten, beruhten Papierstreifen aufgezeichnet, auf welchem ein zweiter mit einem Uhrwerk in Verbindung stehender Stift die Zeitmarkierung im Zweisekudentakte besorgt. Durch eine Stellschraube kann die Größe der Ausschläge entsprechend modifiziert werden. Der Apparat läßt sich auch zur graphischen Darstellung anderer Bewegungsphänomene, wie z. B. des Spitzenstoßes, verwenden.

## 3) Diskussion zum Vortrage des Herrn G. Kapsamer: Wandlungen in der funktionellen Nierendiagnostik.

Herr Lotzko hält die funktionelle Nierendiagnostik nach dem derzeitigen Stand unseres Wissens für nicht genügend fundiert, die im Laufe des letzten Lustrums von einem Jahre zum anderen geänderten Ansichten über den Wert der verschiedenen Methoden zu schwankend, um Dr. Kapsamer auf seinem Wege zur Entwicklung eines verlässlichen Verfahrens der funktionellen Nierenprüfung ohne weiteres zu folgen. Es gebe zweifellos Fälle, in denen der Ureterenkatheterismus unentbehrlich sei, ebenso aber auch andere, die uns die Existenz einer genügend genauen Methode der Harnseparation, wie wir sie nach den Mitteilungen von Luys, Lichtenstern, Zuckerkandl usw. besitzen, sehr vorteilhaft erscheinen lassen, z. B. bei Enge der Ureterenmündung, Schwellung der Blaseschleimhaut, Verzerren der Ureteren, schwerinfektiösen Blasenprozessen. Als Beweis, daß auch der von geübter Hand ausgeführte Ureterenkatheterismus bei längerem Verweilen des Katheters keineswegs immer ganz gleichgültig sei, demonstriert L. eine Niere, die der Leiche einer 3 Tage nach abdominaler Radikaloperation des karzinomatösen Uterus an Peritonitis verstorbenen Pat. entstammte. Es waren damals die Ureteren behufs Markierung fast 2 Stunden lang sondiert gewesen. Das eine Nierenbecken zeigt einen 4 cm langen, in den Ureter hineinreichenden Decubitus.

Die Phloridzinprobe müsse mit Rücksicht auf die Angaben von Israel, Rovsing, Zuckerkandl u. a. als unverlässlich bezeichnet werden.

Betreffs der Indigokarminprobe hat L. folgende Erfahrungen gesammelt: bei klinisch als gesund zu bezeichnenden Nieren hat er zweimal vollständiges Ausbleiben der Blaufärbung, einmal Grünfärbung beobachtet. Andererseits trat intensive Blaufärbung nach kurzer Zeit in Fällen auf, in welchen die Nekroskopie das Bestehen chronisch interstitieller Nephritis erwies. Da er aber bei gesunden Nieren in zahlreichen Einzelbeobachtungen nie ein differentes Verhalten der beiden Organe gefunden hat, so scheinen ihm Unterschiede in der Ausscheidung des Farbstoffes durch jede der beiden Nieren diagnostisch verwertbar zu sein — dasselbe dürfte nach L.'s Meinung auch für das Phloridzin gelten. — Daraus dürfte aber nicht gefolgert werden, daß das Nichtauftreten des Farbstoffes auf beiden Seiten bei nachgewiesener Erkrankung der einen Niere eine Kontraindikation einer sonst wohl begründeten Nephrektomie bilde.

Der sogenannten funktionellen Nierendiagnostik komme daher nur ein relativer Wert zu. Stimmen ihre Resultate mit den Ergebnissen der übrigen Untersuchungsmethoden überein, so werde man im Eventualfalle ruhig nephrektomieren, stimmen sie nicht überein, so werde man auch operieren — nicht ruhig, aber doch!

Herr Reitter jun. meint, daß man erst an einer großen Reihe von Gesunden und Kranken die Zuverlässigkeit der in Betracht kommenden Methoden studieren müsse, bevor man ihre Ergebnisse praktisch verwenden könne. Betreffs der Indigo-

<sup>1)</sup> Erhältlich bei L. Castagna, Mechaniker des physiologischen Universitätsinstitutes, Wien.

Karminprobe habe er bei seinen experimentellen Studien die gleichen Erfahrungen wie Herr Lotzko gemacht.

Herr Kapsamer (Schlußwort) betont nochmals die Ungefährlichkeit des Ureterenkatheterismus in der Hand des Geübten und die Unverlässlichkeit der Separation; weiter müsse er die Brauchbarkeit der Phloridzinprobe aufrecht erhalten, empfinde es natürlich als sehr bedauerlich, daß Methoden aus praktischen Gründen für diagnostische Zwecke herangezogen werden müssen, bevor ihre experimentelle Erprobung abgeschlossen sei.

Herr Nothnagel hält dem jüngstverstorbenen Mitgliede v. Basch einen Nachruf.

L. Brauner (Wien).

## Bücher-Anzeigen.

### 21. Jadassohn (Bern). Hautkrankheiten bei Stoffwechselanomalien.

Berlin, August Hirschwald, 1906. 81 Textseiten ohne Literaturverzeichnis.

Die vorliegende Schrift ist ein auf dem fünften internationalen Dermatologenkongreß zu Berlin (im September 1904) erstattetes, nachträglich erweitertes Referat. Sie gibt deshalb eine gedrängte und doch ausführliche Übersicht mit Benutzung der höchst umfangreichen Literatur (das Verzeichnis enthält weit über 200 Nummern) und läßt zugleich erkennen, wieviel Hypothesen und Meinungsverschiedenheiten auf diesem Gebiete noch unter den Dermatologen herrschen.

Das außerordentlich große Material, welches selbst nach Abzug der durch Dermatosen bedingten Stoffwechselanomalien übrig bleibt, hat J., um es übersichtlich zu ordnen, jedoch nicht ohne Zwang, in fünf Gruppen geteilt.

Zu der ersten gehören die Dermatosen bei den Stoffwechselerkrankungen im engeren Sinn; also bei der Fettsucht, wo sie allerdings von geringer Bedeutung sind; bei der Gicht, wo sie sehr mannigfach, aber auch in ihrem Wesen teilweise noch wenig aufgeklärt sind; beim Diabetes, wo vor allem das Xanthoma eine eigentümliche und, wie J. darlegt, offenbar für den Diabetes spezifische Hauterkrankung darstellt.

Die zweite Gruppe umfaßt diejenigen Dermatosen, welche durch Anomalien der Stoffwechsel regulierenden Organe, d. h. der sogenannten Drüsen mit innerer Sekretion bedingt sind. Hierher gehören im wesentlichen nur die Addison'sche Krankheit und das Myxödem.

Die weitaus meisten Dermatosen bilden die dritte Gruppe, nämlich diejenigen, welche mit Störungen der Verdauungs- und Ausscheidungsorgane sowie des Blutes zusammenhängen. Da sind zunächst die Erkrankungen des Magen-Darmkanals, über deren Beziehungen zu Hautkrankheiten bekanntlich viele Beobachtungen vorliegen. Jedoch ist es hier sehr schwierig, äußere Ursachen, wie Intoxikationen und Infektionen, die nicht hierher gehören würden, von den eigentlichen Stoffwechselanomalien zu unterscheiden. Aber selbst über die wirklich mit diesen in Beziehung gebrachten Dermatosen sind sich die Autoritäten keineswegs einig. Bei der Akne z. B. steht der striktesten Bejahung die schärfste Verneinung gegenüber. J. gibt selbst zu, daß er bei Ekzemen, Urticaria, Prurigo gesehen habe, wie einerseits sorgfältig durchgeführte Diät erfolglos blieb, während andererseits eine sonst erfolgreich gewesene externe Behandlung nicht zum Ziele führte. Da bei schweren Fällen jener Art intestinale Störungen stets eine große Rolle spielen, so hält er eine Verbindung diätetischer und externer Behandlung zwar für notwendig, will jedoch mit einem endgültigen Urteile noch zurückhalten. — Bei den Beziehungen zwischen Leber und Haut werden die verschiedenen Formen des Xanthoms und die mannigfachen Hypothesen über sein Wesen und seine Entstehung ausführlich behandelt, woran sich als Schluß der dritten Gruppe die Dermatosen bei Störungen der Nierenfunktion und bei Blutkrankheiten schließen.

Die vierte Gruppe bildet ein kleines, nur wenig bearbeitetes Gebiet, nämlich Dermatosen, welche auf Stoffwechselanomalien in einem erkrankten Gewebe zurückzuführen sind. Dazu gehört Pruritus beim Karzinom und die sehr seltene Akan-

thosis nigricans, die mit malignen Tumoren der Unterleibsorgane kompliziert zu sein pflegt.

Schließlich werden noch verschiedene Dermatosen, die in keine der anderen Gruppen unterzubringen waren, Psoriasis bei Arthritis deformans und ähnlicher Krankheiten, spontane Gangrän, Verkalkungen im Unterhautgewebe u. a., zu einer fünften Gruppe vereinigt.

Im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß diesem ganzen Gebiete noch viel Hypothetisches und Unerklärtes anhaftet. Jedoch stehen, wie J. am Schluß in einer Kritik der Diathesenlehre hervorhebt, gewisse Tatsachen fest, aus denen die große Bedeutung der individuellen Konstitution bei Entstehung der Dermatosen erhellt. Die bisherigen Stoffwechseluntersuchungen bei Hautkrankheiten haben noch keine brauchbaren Resultate gebracht; demnach ist vielleicht von solchen nach strengster Methode ausgeführten Untersuchungen weiterer Aufschluß zu erwarten.

Classen (Grube i. H.).

## 22. E. v. Leyden. Über die parasitäre Theorie in der Ätiologie des Krebses.

Vortrag, gehalten in der Berliner med. Gesellschaft vom 8. März 1905.

Berlin, August Hirschwald, 1905.

v. L. bekennt sich als ein entschiedener Anhänger der parasitären Theorie. Wenngleich er zugibt, daß ein strikter Beweis für die parasitäre Ursache des Krebses noch nicht erbracht ist, so führen ihn doch seine klinischen Beobachtungen mit Notwendigkeit darauf hin. Dazu kommen die experimentellen Ergebnisse der Übertragung krebeiger Gewächse von einem Tier auf ein anderes. v. L. hat selbst solche Versuche im Laboratorium seiner Klinik mit Erfolg anstellen lassen. Wenn auch hierbei manche Umstände noch nicht aufgeklärt sind, so ist doch die Tatsache, daß sich eine Wucherung durch mehrere Generationen hindurch von einem Tier auf ein anderes überpflanzen läßt, nicht gut anders als durch die Annahme von Parasiten innerhalb der Tumorzellen zu erklären möglich. Hierbei kommt v. L. nun auf die von vielen Beobachtern erwähnten Einschlüsse in Krebszellen zu sprechen und glaubt unter diesen Einschlüssen einige von so eigentümlicher und charakteristischer Art beobachtet zu haben, daß er nicht umhin kann, in ihnen die Parasiten des Krebses zu erkennen. Auf einer farbigen lithographischen Tafel sind diese Gebilde nach Präparaten, die von dem Uteruskarzinom einer Katze stammen, sehr deutlich abgebildet. Die Gebilde, die v. L. mit Vogelaugen vergleicht, liegen in Haufen, anscheinend von einer Kapsel umgeben, innerhalb der Krebszellen. — Schließlich werden noch einige, unter v. L.'s Leitung angestellte chemische Untersuchungen angeführt, aus denen hervorgeht, daß die Krebszellen chemisch anders zusammengesetzt sind als andere Gewebszellen, und daß sie den Verdauungssäften gegenüber weniger widerstandsfähig sind.

Classen (Grube i. H.).

## 23. H. Neumann. Die öffentlich-rechtliche Stellung der Ärzte.

Berlin, Struppe & Winkler, 1904.

## 24. Hellwig. Die Stellung des Arztes im bürgerlichen Rechtsleben.

## 25. Derselbe. Die zivilrechtliche Bedeutung der Geschlechtskrankheiten.

Leipzig, Deichert'sche Verlagsbuchhandlung, 1905.

Zwei Schriften von Juristen, die vom juristischen Standpunkt aus wichtige Fragen des ärztlichen Standes und Berufes erörtern.

N. gibt zunächst eine historische Einleitung über die rechtliche Stellung der Ärzte im Altertum und im Mittelalter. Beim Übergange zur neueren Zeit finden die Verhandlungen, welche zur Stellung der Ärzte unter die Gewerbeordnung führten, eine ausführliche Darstellung. Den größeren zweiten Teil des Buches nehmen die für die Ärzte geltenden öffentlichen rechtlichen Bestimmungen ein, nämlich über die Erlangung der Approbation, über die Pflichten und namentlich über die nicht immer genügend gewürdigten bürgerlichen Vorrechte des Arztes

und schließlich über die ärztlichen Standesvertretungen und die Ehrengerichte. In der Schlussbetrachtung erfahren die heutigen Mißstände eine eingehende Würdigung, die um so erfreulicher ist, als sie von unparteiischer Seite ausgeht.

§ 2. Im Gegensatz zu der Gemeinverständlichkeit obiger Schrift sind H.'s Aufsätze mehr juristisch gehalten.

In dem ersten, einem auf Veranlassung des Zentralkomitees für das ärztliche Fortbildungswesen in Berlin gehaltenen Vortrage, setzt H. zunächst auseinander, daß der Arzt ein Gewerbetreibender im Sinne des Gesetzes ist, »nur muß man sich vor dem groben Irrtum hüten, daß diesem Begriffe heutzutage irgend etwas Niedriges oder Anstößiges anhafte«. Darauf bespricht er die zivilrechtliche Stellung des ärztlichen Berufes in ihren verschiedenen Beziehungen, die ärztliche Tätigkeit als Geschäftsführung ohne Auftrag und als Geschäftsbesorgung, den ärztlichen Vertrag als Arbeitsvertrag im allgemeinen und in besonderen Fällen. Es dürfte für den Arzt nicht nur lehrreich, sondern auch praktisch wichtig sein, sich über die rechtliche Seite seines Berufes Klarheit zu verschaffen, wozu dieser Aufsatz sehr geeignet ist.

Eine praktisch höchst wichtige Frage berührt der zweite Aufsatz, ein für die Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten erstattetes Gutachten. Es wird darin die zivilrechtliche Haftbarkeit des Geschlechtskranken wegen Übertragung seiner Krankheit und den Umfang der Schadenersatzpflicht dargelegt, wobei, über den letzten Punkt betrifft, die zu milde Praxis der deutschen Gerichte gegenüber dem viel strengeren Vorgehen in Frankreich getadelt wird. Weiter kommt die rechtliche Bedeutung der Geschlechtskrankheiten für die Ehe und die Ehescheidung zur Besprechung. Für den Arzt besonders wichtig sind die Abschnitte, in denen die Grenzen gezogen sind, wie weit die Verschwiegenheit des Arztes gehen darf.

Classen (Grube i. H.).

## Therapie.

### 26. Schenck. Über die Behandlung der Leukämie durch Röntgenstrahlen. (Aus dem Deutschen Hospital zu London.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 48.)

Während es sich bei den bisher veröffentlichten Fällen von mit Röntgenstrahlen behandelter Leukämie um Leukocytenleukämie handelte, berichtet Verf. über einen Fall von Lymphocytenleukämie, den er wenige Tage nach einer spontan auftretenden Besserung der Röntgenbestrahlung aussetzte. Er konstatierte nach der 20. Sitzung eine deutliche Verkleinerung des Milztumors, die von da an sehr schnell vorschritt. Trotzdem trat, während die Bestrahlung noch fortgesetzt wurde, ein Rückfall ein, der bald zum Tode führte.

Auffallend und im Gegensatz zu den Mitteilungen anderer Autoren war das Verhalten der roten Blutkörperchen. Während die farblosen ständig an Zahl zurückgingen, wurde ebenso eine schnelle Abnahme der roten beobachtet, und zwar sank die Zahl derselben von 1600000 auf 632000. Diese Wahrnehmung läßt den Verf. darauf schließen, daß die Wirkung der Röntgenstrahlen eine rein symptomatische war, und daß die Behandlung den Krankheitsprozeß nicht beeinflussen konnte.

Markwald (Gießen).

### 27. Joachim und Kurpjuweit. Über die Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 49.)

Die Verf. berichten über günstige Beobachtungen, die sie an Leukämikern, die mit Röntgenstrahlen behandelt wurden, anstellten. Sie bestrahlten Milz und Knochenmark. Bei einer Myelämie wurden die Myelocyten am meisten günstig beeinflusst; bei einer Lymphämie die Lymphocyten. Dabei gingen die Lymphome rasch in ihrer Größe zurück. Sogar nach Aussetzen der Behandlung stellte sich gegen Erwarten eine weitere Besserung ein.

Erörterungen über das Wesen der Heilwirkung betreffen die von Perthes erkannte Beeinflussung wachsender Zellen und die von Ehrlich angegebene Zerstörung von Fermenten durch Röntgenstrahlung.

Die Bestrahlung wurde mit harten Röhren vorgenommen.

Übrigens reagierten, wie die Verff. in einer Anmerkung mitteilen, nicht alle Fälle gleichmäßig gut auf die Bestrahlung. **J. Grober (Jena).**

**28. C. Aubertin et E. Beaujard.** Action des rayons X sur le sang leucémique.

(Presse méd. 1904. Nr. 67.)

Die Verff. verfolgten in einem Falle sehr sorgfältig den Blutbefund während der Behandlung mit Röntgenstrahlen, und konnten konstatieren, daß die Verminderung der Leukocyten keine regelmäßig fortschreitende war, sondern daß sich unmittelbar an jede Bestrahlung eine Vermehrung der Leukocyten anschloß, welche erst im Verlauf einiger Tage verschwand, so daß dann die definitive Zahl geringer war als die ursprüngliche. Diese reaktive Leukocytose war eine polynukleäre, während die zugrunde liegende Blutstörung in einer Vermehrung der Myelocyten bestand. Sie war am deutlichsten nach den ersten Sitzungen, später trat sie fast völlig zurück, so daß dann schon unmittelbar nach der Bestrahlung die Leukocytenzahl weiter sank.

**Ad. Schmidt (Dresden).**

**29. Guerra.** La cura dei raggi Roentgen nella leucemia.

(Gazz. degli ospedali 1904. Nr. 94.)

G. berichtet aus der Bozzolo'schen Klinik in Turin über die Wirkung der Röntgenstrahlen bei Leukämie.

Heineke stellte experimentell fest, daß diese Strahlen eine elektive Wirkung auf lymphoide Gebilde haben; dieselbe besteht in der Zerstörung der Kerne der Lymphocyten und in dem Verzehrtwerden der Lymphocyten durch große Phagocyten, welche nach einiger Zeit aus der Milz verschwinden. Eine Reihe amerikanischer und französischer Autoren betonte zu derselben Zeit die Wirkung der Radiotherapie auf adenoides Gewebe.

G. behandelte 3 Monate lang eine 21jährige, an Leukämie leidende Pat. mit auffallendem Erfolge. Die Sitzung dauerte 20 Minuten, 10 Minuten lang wurde die Milz den Strahlen ausgesetzt, 5 Minuten ein Ellbogengelenk und 5 Minuten ein Kniegelenk. Der Tubus Crookes, welcher angewandt wurde, war ein harter Tubus, die elektromotorische Kraft 110 Volt und die Intensität 4 Milliampères. Die Bestrahlung wurde im Anfange täglich, bald über den anderen Tag gemacht und jede andere Behandlung suspendiert.

Die Leukocyten verminderten sich rapid vom Beginne der Kur an; dann wuchs ihre Zahl nach dem Aussetzen, und neuerdings verminderte sich dieselbe wieder. Die Myelocyten und eosinophilen Zellen verschwanden fast, während die polynukleären neutrophilen sich vermehrten und die Lymphocyten sich verminderten. Mit der Vermehrung der Zahl der Leukocyten erscheinen die medullären Formen wieder auf Kosten der polynukleären Formen, während die Zahl der Lymphocyten immer niedrig blieb. Die Erythrocyten zeigten eine Vermehrung bis zur Norm, und diese blieb ohne Schwankungen bestehen; der Hämoglobingehalt vermehrte sich allmählich bis auf 80–85.

Das Aussehen der Pat., wie der Kräftezustand, wurde immer besser, fast bis zur Norm; der Milztumor verschwand.

Auch in zwei Fällen von Morbus Banti versuchte G. die gleiche Behandlung mit gutem Erfolge.

Wenn man auch nicht von dauernder Heilung sprechen kann, so läßt sich die Wirkung der Radiotherapie dahin resümieren: Verschwinden des Fiebers, starke Verminderung des Milzvolumens, Vermehrung der Erythrocyten, des Hämoglobins und des Gewichtes; Wiedererlangung der Kräfte und des Wohlbefindens.

**Hager (Magdeburg-N.).**

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur **Prof. Dr. H. Unverricht** in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung **Breitkopf & Härtel** einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger  
Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 23.                      Sonnabend, den 10. Juni.                      1905.

**Inhalt:** A. Neumann, Ein Apparat für genaue Salzsäurebestimmungen an kleinen Mengen von Magensaft. (Original-Mitteilung.)

1. Keyser, Zungenkrebs. — 2. Dal Fabbro, Speicheldrüsensteine. — 3. Danielsohn, Ösophagoskopie. — 4. Rocher, Ösophagustuberkulose. — 5. Bencke, Ösophagusruptur und Ösophagusmalakie. — 6. Sellar und Ziegler, 7. Bickel, 8. Seidella, Magenuntersuchung. — 9. Curio, Achlorhydrie. — 10. Snow, Rekurrerendes Erbrechen. — 11. Bjelegolewy, Jodismus und Jod-Stärkereaktion des Mageninhaltes bei Hyperazidität. — 12. Erb, Natürlicher Schweinemagensaft. — 13. Heichelheim und Kramer, Hypochylia und Achylia gastrica. — 14. Grober, Antiseptika und Pepsin. — 15. Robln, Pepsin und Magenkrankheiten. — 16. Loening, Kohlenküre im Magen. — 17. Loeb, Stoffwechsel Magenkranker. — 18. Eisner, Magenmotilität bei Achylia gastrica. — 19. Schloss, Okkulte Magenblutungen.

20. Morawitz, 21. Buzzard, 22. Minciotli, 23. Fickler, 24. Marinescu und Stefanescu-Zanoaga, 25. Parhon und Papilian, Sklerose. — 26. Edinger, Tabes, Opticusatrophie, Paralyse. — 27. Rosenbach, 28. Adrian, 29. Pirrone, 30. Löb, Tabes. — 31. Bechthold, Spinalparalyse. — 32. Glerieux, Paraplegie. — 33. Rubinstein, Wunderbares Vikarieren. — 34. Schmaus, Hämorrhagische Myelitis. — 35. Lemos, Hämatomyelie. — 36. Parhon und Papilian, Infantile Lähmung. — 37. Shadwell, Nervenschmerzen. — 38. Filehne und Biberfeld, Motilitätsstörungen nach Kokainisierung. — 39. Lloyd, Dislokation des Atlas. — 40. Stamatia und Cealic, Spondylitis rhizomelica. — 41. Mosse, Kreuzschmerzen.

Bücher-Anzeigen: 42. ten Slothoff, Mikroskopische Untersuchung des Urins. — 43. Katz, Englisch-deutsches medizin. Wörterbuch.

Therapie: 44. Herz, 45. u. 46. Hynek, Röntgentherapie der Leukämie. — 47. Engel, 48. Tirard, Behandlung der Anämie. — 49. Raebiger, Hydrotherapie bei Chlorose. — 50. Kaposi, Gelatine und Blutgerinnung. — 51. Breton, Enesol. — 52. Meyer, Validol. — 53. Müller und Inader, Jod bei Arteriosklerose.

(Aus der II. med. Abteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in  
Wien. Prof. Hermann Schlesinger.)

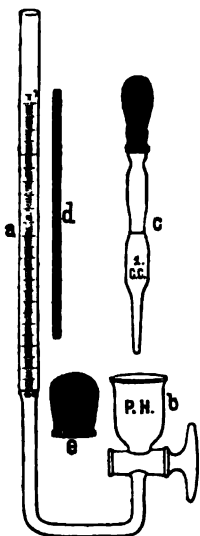
## Ein Apparat für genaue Salzsäurebestimmungen an kleinen Mengen von Magensaft.

Von

Dr. Alfred Neumann in Wien-Gleichenberg.

Einem Laboratoriumsbedürfnis entsprechend und, wie ich glaube,  
auch dem des praktischen Arztes, habe ich einen Apparat ausführen

lassen<sup>1</sup>, dessen Beschreibung weiter unten folgt und dessen Zweck es ist, Magensaftuntersuchungen auch dann zu ermöglichen, wenn man aus irgendeinem Grunde, gewöhnlich wegen Unruhe des Pat. oder Hypermotilität des Magens oder infolge eines technischen Fehlers bei der Anheberung, so geringe Mengen von Magensaft herausbekommt, daß nach den jetzt üblichen Methoden genaue quantitative Proben nicht möglich sind. Man braucht zu einer gewöhnlichen Titration auf HCl 10, wenn man etwas ungenauer arbeitet 5 ccm Magensaft. Will man noch die Bestimmung des Pepsingehaltes und den Nachweis der Milchsäure anschließen, so ist eine entsprechend größere Menge notwendig. Oft genug gelingt es aber nicht, besonders einem Ungeübten, diese Quantitäten zu erhalten. Manchmal fließt nichts in den aspirierenden Ballon oder Trichter, und erst beim Herausziehen des Schlauches entleeren sich dann doch noch einige wenige Kubikzentimeter Inhalt aus diesem. Diese Mengen sind dann meist so gering, daß man sich mit der qualitativen Prüfung begnügen muß. Oft ist die Bestimmung des HCl-Gehaltes nur Nebenzweck bei der chemischen Prüfung, die Hauptsache sonstige wissenschaftliche Untersuchungen des Mageninhaltes, und der Untersucher geizt mit jedem Kubikzentimeter desselben.



Für alle diese Fälle, vor allem aber für den Praktiker, ist der zu beschreibende Apparat bestimmt, da er es ermöglicht, genaue Bestimmung von freier HCl und Gesamtazidität auszuführen mit 1 ccm Magensaft.

Das Prinzip des Apparates ist folgendes: es wird die Normallauge nicht tropfenweise zugesetzt, sondern nach dem Prinzip der kommunizierenden Gefäße, jeder beliebige Teil eines Tropfens.

Der Apparat besteht aus dem Gefäß *b*, das nach unten konisch zuläuft gegen eine Öffnung, die zu der Röhre *a* führt. Knapp unterhalb des Gefäßes *b* ist in die Röhre ein Glashahn mit einer engen Bohrung eingefügt — knapp unterhalb, damit sich die später genannten Flüssigkeiten aus dem über dem Hahne befindlichen Raum exakt auswaschen lassen. Die Röhre *a* ist u-förmig gebogen, mit einem kürzeren, dem Gefäße *b* angeschmolzenen und einem längeren Schenkel, der in der Ausdehnung der Teilung  $1\frac{1}{2}$  ccm faßt. Dieser Inhalt ist in 150 Teile geteilt, und zwar liegt der Teilstrich 150 über dem Niveau der im Gefäße *b* befindlichen Untersuchungsflüssigkeit. Zu diesem Apparate gehört eine kleine Meßpipette (*c*), enthaltend 1 ccm, ein Glasstab *d* und eine Gummikappe *e*. Diese letztere dient zur Füllung der Röhre *a* mit der Normallauge und wird in der Weise verwendet, daß man 2–3 ccm Lauge in das Gefäß gießt, das Gefäß dann mit der Kappe bedeckt, indem man sie über den Rand zieht und jetzt bei geöffnetem Hahn auf die Kappe drückt, bis die Flüssigkeitssäule den 0-Punkt der Teilung überschritten hat. Jetzt dreht man den Hahn zu, nimmt die Kappe

<sup>1</sup> Bei Paul Haack, Wien IX/3, Garelligasse 4.

ab und läßt den Überschuß an Lauge bis zum O-Punkt wieder abfließen. Hierauf entleert man das Gefäß und wäscht gründlichst unter der Wasserleitung.

Der Vorgang der Bestimmung ist nun der:

Nachdem man die Röhre *a* auf die eben geschilderte Weise mit Normal-lauge gefüllt und das Gefäß ausgewaschen hat, gibt man in dasselbe 1 ccm Magensaft und läßt nun durch den Hahn solange Lauge zufließen, bis keine freie Salzsäure mehr nachzuweisen ist. (Die Bestimmung derselben kann nach Belieben mit Kongopapier, durch Tüpfelung mit einem kleinen Glasstäbchen, oder mit Phlorogluzin-Vanillin erfolgen.) Sodann setzt man einen Tropfen Phenolphthalein hinzu und läßt unter Umrühren vorsichtig weiter Lauge hinzufließen, bis der rote Farbenton nicht mehr verschwindet. Es bedeuten nun die Ziffern der Skala direkt die Aziditäts-werte. Hat man z. B. bis 28 zusetzen müssen, bis Kongo nicht mehr blau wurde, und dann bis 54 ablassen, um den roten Farbenton des Phenolphthalein zu erhalten, so heißt das freie HCl 28 (oder für 100 ccm dieses Magensaftes braucht man 28 ccm Normallauge zur Sättigung der freien HCl) und Gesamtazidität 54 (oder für 100 ccm Magensaft würde man 54 ccm Normallauge verwenden müssen, um ihn zu neutralisieren).

Eine Füllung des Apparates reicht gewöhnlich zu zwei Bestimmungen aus. Nach der ersten braucht man dann nur die untersuchte Flüssigkeit abzugießen und dann wieder rein zu waschen.

Der Apparat hat sich mir bei den zahlreichen Untersuchungen, die ich in obiger Abteilung mit freundlicher Erlaubnis des Herrn Professor Schlesinger angestellt habe, bestens bewährt, so daß ich dann alle Untersuchungen, auch solche, bei denen mir ausreichend viel Magensaft zu Verfügung stand, mit demselben ausführte. Führt man die Pepsinbestimmung nach Mett in der von Nierenstein und Schiff angegebenen Modifikation aus, die es ermöglicht, eine genaue Untersuchung ebenfalls mit nur einem ccm Magensaft vorzunehmen, die Untersuchung auf Milchsäure nach Uffelmann, zu der man nur wenige Tropfen braucht, so kann man mit ungefähr 3 ccm Magensaft alle chemischen Prüfungen desselben exakt anstellen, die für klinische Zwecke notwendig sind — wie ich glaube ein technischer Fortschritt.

## 1. C. R. Keyser. Epithelioma of the tongue in women.

(Lancet 1904. September 17.)

Nach den ausführlichen Literaturangaben wird die Häufigkeit des Zungenkarzinoms bei Frauen im Vergleich zu den Männern sehr verschieden angegeben. Das mittlere Alter von 23 weiblichen Pat. aus verschiedenen Quellen war 54,7 Jahre. Weder in Aussehen, Lokalisation und Verlauf, noch in der Diagnose und Prognose differiert das Leiden bei beiden Geschlechtern. Längere lokale Irritation durch kariöse Zähne, schlechte Gebisse oder Zungensyphilis geht fast ausnahmslos der krebsigen Entartung voraus, Leukoplakie ist ein häufiges aber nicht konstantes Prodrom, Lues ist keineswegs stets in der Anamnese, und auch der Einfluß exzessiven Rauchens scheint als prädisponierendes Moment oft zu fehlen.

F. Reiche (Hamburg).



## 2. Dal Fabbro. Sulla genesi dei calcoli salivari.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 82.)

Der Autor erörtert die verschiedenen Theorien über Bildung von Speicheldrüsensteinen. Er führt drei Beobachtungen an und kommt zu dem Resultat, daß in erster Linie Gewicht auf einen entzündlichen Prozeß zu legen sei, gleichgültig ob derselbe durch Mikroorganismen oder durch Fremdkörper bedingt sei.

Ist es zu einer exsudativen Speicheldrüsenentzündung gekommen, welche unter bestimmten Verhältnissen und meist unter dem Einfluß einer Diathese sehr langsam in Resolution übergeht, so wird das Exsudat nicht in seiner Totalität, sondern zunächst in seinen flüssigen Teilen resorbiert. Es bleibt als Rückstand eine organische Substanz, reich an Fetten und Albuminaten, und diese wird das Zentrum für den zukünftigen Speichelstein.

Weshalb im Falle der Bildung von Speichelsteinen einmal dieses, ein andermal jenes Salz eine Rolle spielt, dafür sind individuelle Verhältnisse maßgebend. Die aus kohlensaurem Kalke bestehenden Steine finden sich hauptsächlich bei jugendlichen Individuen, die aus Phosphaten bei älteren resp. in dem Alter, in welchem die physiologische Aufsaugung der Knochen lebhafter ist. Die Steine von Uraten finden sich bei Individuen mit arthritischer Diathese.

Ein entzündlicher Speicheldrüsenprozeß verbunden mit einer Diathese, welche eine schnelle und vollständige Resolution dieses Prozesses verhindert, ist demnach die erste und wesentliche Ursache der Speichelsteinbildung.

Hager (Magdeburg-N.).

## 3. P. Danielsohn. Das Glückmann'sche Verfahren der Ösophagoskopie.

(Therapeutische Monatshefte 1904. November.)

Die beiden Einwände, welche von vielen Seiten gegen die Ösophagoskopie gemacht werden, die Unzweckmäßigkeit des Verfahrens und die Gleichwertigkeit der übrigen Untersuchungsmethoden, sind hinsichtlich des neuen Glückmann'schen Ösophagoscops nicht stichhaltig. Dieses läßt die Schleimhautbilder mit einer bis dahin unerreichten Schärfe und Deutlichkeit erkennen und gestattet daher eine exakte Diagnosenstellung der Erkrankungen der Speiseröhre. Auch für Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten bietet das neue Verfahren insofern eine Perspektive, als dem Ausbau der rationellen Gastroskopie mittels dieses prinzipielle Hindernisse nicht mehr im Wege zu stehen scheinen.

v. Boltzenstern (Berlin).

## 4. L. Rocher (Bordeaux). A propos d'un cas de tuberculose de l'oesophage.

(Journ. méd. de Bordeaux 1904. Nr. 36.)

Ein zwölfjähriges Mädchen hatte sich durch versehentliches Verschlucken von Kalilauge eine Striktur der Speiseröhre zugezogen. Durch regelmäßiges Sondieren wurde die Zufuhr von Speisen ermöglicht, jedoch blieb der Ernährungszustand des Kindes noch sehr mangelhaft. Etwa 1 Jahr später zeigten sich die ersten Zeichen von Tuberkulose der Lungen, welcher das Kind schon nach  $1\frac{1}{2}$  Jahr erlag.

Bei der Autopsie fanden sich in der Speiseröhre an der Stelle der narbigen Striktur ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre; die Lymphknoten in der Umgebung waren geschwollen. In diesem Falle hatte offenbar die durch die Sondierung veranlaßte Schädigung der Schleimhaut die Veranlassung gegeben zur Entwicklung der äußerst seltenen Speiseröhrentuberkulose.

Classen (Grube i. H.).

## 5. R. Beneke. Ösophagusruptur und Ösophagusmalakie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 41.)

Auf Grund von Beobachtungen Zenker's und Leyden's hat man angenommen, daß Rupturen der Speiseröhre zur Voraussetzung eine Erweichung derselben haben. B. zeigt an der Hand seiner Erfahrung, daß das nicht der Fall zu sein braucht, daß die Wand des Ösophagus ganz intakt sein und doch reißen kann. Andererseits beobachtet man Erweichungen in der Agone, die jedoch als vitale Ereignisse aufzufassen sind. B. stellt sich vor, daß bei plötzlichen Brechbewegungen Magensaft in die Speiseröhre gelangt, und durch Cardiaschluß am Wiederabfließen gehindert wird, andererseits aber auch wegen der Bewußtlosigkeit der Kranken nach oben entleert wird, Säure und Pepsin sollen die Schleimhaut zur Erweichung bringen. Daß die Prozesse intravitale Natur sind, erhellt aus von B. nachgewiesenen Leukocyteninfiltraten. Auf alle Fälle empfiehlt es sich, bei zweifelhafter Diagnose früh zu obduzieren.

J. Grober (Jena).

## 6. F. Seiler und H. Ziegler. Über die Sahli'sche Methode der Magenuntersuchung.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 5 u. 6.)

Die Verff., Assistenten der Sahli'schen Klinik, treten den Einwänden entgegen, welche von verschiedenen Seiten gegen die Brauchbarkeit der Sahli'schen Magenuntersuchungsweise erhoben worden sind. Diese Methode beruht darauf, daß durch Einrühren von frischer Butter in eine Mehlsuppe eine feine Emulsion entsteht, welche keinerlei Neigung zur Ausscheidung oder Sedimentierung des Fettes zeigt und selbst im Magen gleichmäßig gemischt bleibt; durch Bestimmung des relativen Fettgehaltes in der Suppe und im ausgepreßten Mageninhalt läßt sich dann leicht Motilität und Sekretion des Magens bestimmen.

Gegenüber dem Einwande, daß die Emulsion doch nicht dauerhaft genug sei, und daß im Magen eine Schichtbildung eintrete, bringen die Verff. eine große Reihe von Untersuchungen an Gesunden und Kranken, welche ergeben, daß allerdings bisweilen Unterschiede bis zu 35% im Fettgehalt der oberflächlichen und tiefen Schichten des Mageninhaltes bestehen, daß diese Unterschiede deutlich geringer werden, wenn die Pat. in der Zwischenzeit mehrfach die Lage ändern, und daß die Unterschiede nicht im Sedimentieren des Fettes, sondern in ungenügender Mischung der Suppe mit dem schleimhaltigen Mageninhalt beruhen. — Größere Differenzen der einzelnen Schichten, wie sie von anderen Autoren gefunden wurden, lassen sich nur durch mangelhafte Zubereitung der Suppe erklären.

Für genaue Untersuchungen empfehlen die Verff., den Fettgehalt in den schleimhaltigen und schleimfreien Portionen des Mageninhaltes zu bestimmen und das Mittel zu nehmen.

Auch die Behauptung, daß das S a h l i 'sche Verfahren bei wiederholter Untersuchung desselben Kranken differente Werte ergebe, widerlegen sie durch eine Anzahl von Beispielen. Ebensovienig bestätigen ihr Untersuchungen die Angabe, daß die S a h l i 'sche Suppe ein zu schwaches Reizmittel für den Magen bilde und deshalb zu geringe Salzsäurewerte liefere.

Anhangsweise berichten sie, um die Brauchbarkeit der Methode zu veranschaulichen, über Beobachtungen, wo sich der günstige Effekt der Behandlung auf die krankhaften Sekretionsvorgänge mittels des S a h l i -schen Verfahrens recht gut verfolgen ließ, und eine andere kleine Reihe von Untersuchungen, die zeigen, daß im Verlaufe der Verdauung der Gesamthalt des Magens an Menge abnimmt und immer reichlicher mit Magensekret vermengt ist, daß die Azidität des reinen Sekretes dagegen in den einzelnen Verdauungsperioden keine wesentliche Differenz aufweist.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 7. Bickel. Untersuchungen über den Magensaft. (Aus der experimentell-biologischen Abteilung des pathologischen Instituts zu Berlin.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 37.)

Zwei vorläufige Mitteilungen.

Verf. hat im reinen Magensaft des Hundes kleinste korpuskuläre Elemente gefunden, die wahrscheinlich zu den Fermenten des Magensaftes in besonderer Beziehung stehen.

Ferner hat Verf. nachgewiesen, daß bei Fleischfütterung in den verschiedenen Verdauungsperioden ungleichwertiger Magensaft abgesondert wird, und daß der reine Magensaft zuweilen konzentrierter ist als das Blut.

Markwald (Gießen).

## 8. Seidelin. Untersuchungen des Mageninhaltes bei älteren Individuen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 36.)

Bei 70 älteren Personen von 50—70 Jahren, welche S. untersuchte, fehlte bei 28—40% die freie Salzsäure im Magensaft, während in zahlreichen anderen Fällen die Salzsäuremenge sehr gering, so daß nur bei sechs Personen = 10% die Menge der HCl sich innerhalb ihrer normalen Grenzen hielt. Unter den Frauen fanden sich 35%, unter den Männern 55% Fälle von Achlorhydrie. Arteriosklerose scheint den Mangel von Salzsäure zu begünstigen. Als Resultat seiner Untersuchungen gibt S. an, daß die Magensekretion bis in das hohe Alter hinein und trotz Senilitätszeichen ihren normalen Charakter behalten kann, daß aber andererseits bei älteren Personen in einer verhältnismäßig großen Anzahl von Fällen Achlorhydrie auftritt.

Poelchau (Charlottenburg).

## 9. Curlo. Contributo allo studio dei disturbi di secrezione della stomaco. Due casi di acloridria.

(Gazz. degli ospedali 1904. Nr. 76.)

Die Achlorhydrie, der Mangel an Salzsäure im Magensaft, ist bezüglich ihrer Pathogenese in zwei große Gruppen einzuteilen, je nachdem

er Salzsäuremangel ein konstanter, unveränderlicher ist oder ein intermittierender, welcher einer geeigneten Behandlung zugänglich ist.

Der permanente Salzsäuremangel kann in genügender Weise allein durch die Theorie der Gastritis atrophica (Hayem) erklärt werden. Die Ursachen dieser Gastritis können mannigfache sein, und außer den infektiösen dürfen wir zu den häufigsten zählen die toxischen und die irritierenden, besonders den Alkoholmißbrauch, welcher nach Boas 36% bewirkt. Die intermittierende Form findet ihre Erklärung in Störungen der Innervation und der Ernährung. Wir finden sie als Ausdruck eines neuropathischen Zustandes bei Hysterie, Neurasthenie, auch bei Anämie und Chlorose usw.

Die Symptomatologie dieser letzteren Form ist verschieden. Sie kann einen relativen Zustand von Wohlbefinden gestalten schon dadurch, daß die Kranken instinktiv geeignete amylazeenhaltige Nahrung den für sie schwerer verdaulichen Fleischspeisen vorziehen. Die Achlorhydrie stellt in diesen Fällen keine Krankheit für sich dar; sie kommt meist dann zur Beobachtung und Behandlung, wenn motorische Insuffizienz des Magens, Stasis und Fäulnis der Ingesta hinzukommen, und wenn Störungen der Blutmischung und Abmagerung schwere Störungen der Ernährung anzeigen.

Die klinischen Symptome genügen nicht zur Diagnose; eine genaue Untersuchung des Magensaftes und des gastrischen Chemismus ist nötig.

Hager (Magdeburg-N.).

# 10. I. M. Snow (Buffalo). Intermittend hyperchlorhydria as an occasional cause of recurrent vomiting in children.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. Dezember.)

Das rekurrende Erbrechen bei Kindern ist ein nicht häufiges, bisher meistens in Amerika beobachtetes Leiden von noch durchaus unbekannter Ursache. In den fünf Fällen, die S. hier aus eigener Beobachtung mitteilt, scheint eine Reizung des Magens durch plötzliche massenhafte Sekretion von stark saurem Magensaft die Ursache des Erbrechens gewesen zu sein. Die Kinder waren durchweg Mädchen im Alter von 5—9 Jahren. Das Erbrechen war von stark saurer Reaktion, enthielt viel Chloride und in den meisten Fällen freie Salzsäure. In dem einen Falle, der besonders genau beobachtet war — es war das Kind eines Arztes — fand sich einmal in der anfallsfreien Zeit Aceton im Harn. S. sagte voraus, daß ein Anfall bevorstehe, da er in der Acetonurie ein Zeichen von allgemeiner Intoxikation sah. Als sich auch bald darauf Magenschmerzen einstellten, gelang es, dem Anfall durch große Gaben von Natron bicarbonicum zuvorzukommen. Meistens noch während der Anfälle der Atem nach Aceton, ebenso das Erbrochene. Große Dosen von Natron brachten in einigen Fällen das Erbrechen schnell zum Stehen, in anderen Fällen waren sie wirkungslos. Das Erbrechen hörte dann nach einigen Tagen spontan auf, und das Kind erholte sich wieder, auch wenn die Kräfte noch so sehr verfallen waren. — In bezug auf die Differentialdiagnose macht S. darauf aufmerksam, daß im Beginn des ersten Anfalles Meningitis, auch Appendicitis oder Intussuszeption vorgetäuscht werden kann.

Classen (Grube i. H.).

# 11. A. Bjelogolowy (St. Petersburg). Über Neigung zu Jodismus und über die Jod-Stärkereaktion des Mageninhaltes bei Hyperazidität.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. X. Hft. 3.)

Das Freiwerden des Jodes aus den Jodsalzen scheint die Entstehung des Jodismus zu bedingen; derselbe wird begünstigt durch Verunreinigung der Jodpräparate mit jodsauren Salzen und nach einer von Ehrlich ausgesprochenen Vermutung durch die Gegenwart von Nitriten in den Schleimhautsekreten, was durch die hemmende Wirkung der Sulfanil- und Naphthionsäure bestätigt wird. Für andere Fälle dürfte eine ungenügende Ausscheidung des Jodes durch die Nieren anzuschuldigen sein.

B. hat im Anschluß an eine Beobachtung seines Lehrers Netschajeff die Beziehungen der Hyperazidität des Mageninhaltes zum Jodismus untersucht und nimmt auf Grund von 19 Fällen, von welchen 16 Jodismuserscheinungen aufwiesen, an, daß die Spaltung der Jodpräparate im Magen durch salpetrigsaure Salze bedingt wird. Nitrite finden sich aber nur im Mageninhalt von Individuen mit Hyperchlorhydrie, wahrscheinlich infolge mangelhafter Einwirkung des Magensaftes auf den verschluckten Speichel. Zwischen dem Aziditätsgrad und der Intensität der Jodausscheidung im Magen existiert kein Parallelismus.

**Einhorn (München).**

# 12. Erb. Über die physiologische Wirksamkeit des natürlichen Schweinemagensaftes (Dyspeptine Dr. Hepp). (Aus dem Sanatorium Dr. Schütz in Wiesbaden.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 32.)

Verf. hat umfassende chemische Versuche mit Dyspeptine angestellt. Er hält die Dyspeptine, die dadurch gewonnen wird, daß Schweinen das untere Ende des Ösophagus in das Duodenum implantiert und der Magensaft gezwungen wird, durch eine künstliche Fistel nach außen abzufließen, überhaupt nicht für einen natürlichen, sondern für pathologischen Magensaft. Freie Salzsäure hat Verf. bei keiner der untersuchten Proben gefunden, der Pepsingehalt war ein sehr geringer, verdauende Wirkung zeigte die Dyspeptine auch dann nicht, wenn das HCl-Defizit ausgeglichen wurde. Auch bei HCl-Überschuß trat die eiweißverdauende Wirkung so langsam ein, daß Verf. zu der Ansicht kommt, die Dyspeptine sei nicht imstande, den infolge einer Magenerkrankung unwirksamen Magensaft zu ersetzen.

**Markwald (Gießen).**

# 13. Heichelheim und Kramer. Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Salzsäure, Salzsäure-Pepsin und Gastrine bei Hypochylia und Achylia gastrica. (Aus der medizinischen Klinik zu Gießen, Geh.-Rat Riegel.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 32.)

Bei ihren Untersuchungen konnten Verff. mit Gastrine (Hundemagensaft) keine nennenswert größere Wirkung gegenüber den einfachen Salzsäure- und Salzsäure-Pepsinlösungen in bezug auf bessere Verdauung und vermehrte Pankreassekretion beobachten. Sie empfehlen bei Hypo-

chylia und Achylia gastrica neben vorsichtiger Diät die Anwendung größerer Salzsäurelösungen, die auch längere Zeit hindurch gegeben werden können.

Markwald (Gießen).

#### 14. J. A. Grober (Jena). Über die Wirkung gewisser Antiseptika (Toluol usw.) auf das Pepsin.

(Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. CIV.)

Bei Untersuchungen über die glykolytische Wirkung gewisser Fermente ist es von Wichtigkeit, die Mitwirkung von Bakterien auszuschließen, denn viele in der Luft vorkommende Keime können, wenn sie in Zuckerlösungen gelangen, diese zur Gärung bringen. G. ist deshalb bei dahingehenden Untersuchungen streng antiseptisch verfahren, hat aber dabei so widersprechende Resultate erzielt, daß er auf die Vermutung kam, die verwendeten Antiseptika möchten die Wirkung der Fermente in der Zuckerlösung beeinträchtigen. Er hat deshalb die Einwirkung gewisser Antiseptika, wie Toluol und Chloroform, auf das im Harn gesunder Menschen vorkommende Pepsin geprüft.

Wurde eine gewisse Menge Harn, in welcher vorher die Anwesenheit von Pepsin festgestellt war, mit einer gewissen Menge von Toluol innig vermischt, was mittels einer besonderen Vorrichtung geschieht, so verlor der Harn die Fähigkeit, eingebrachtes Fibrin zu verdauen. Sein Pepsin mußte also entweder zerstört oder doch so verändert sein, daß es unwirksam blieb. — Das gleiche wurde auch vom Chloroform festgestellt. Diese beiden Antiseptika hemmen also nicht nur die Entwicklung von Bakterien, sondern auch die Wirkung von Fermenten.

Andere Antiseptika, wie Fluornatrium und Thymol, zeigten diese Fähigkeit nicht, was, wie G. vermutet, darauf beruhen könnte, daß sie in Wasser löslich sind. — Daß es sich beim Toluolversuch nicht etwa um eine mechanische Zerstörung durch die Manipulation der innigen Mischung handelte, zeigten Kontrollversuche durch Schütteln des Harns mit Luft oder Öl.

Classen (Grube i. H.).

#### 15. W. Robin (Warschau). Über das Verhalten des Pepsins bei verschiedenen Magenkrankheiten.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. X. Hft. 3.)

R. hat auf Veranlassung Reichmann's das Verhalten der Pepsinsekretion in im ganzen 160 Fällen der verschiedensten Magenerkrankungen nach der Hammerschlag'schen Methode untersucht. Danach ist als normale Pepsinzahl 50—70 % zu betrachten. Zwischen der Ausscheidung von HCl und Pepsin bestehen keine bestimmten Beziehungen; bei normalen HCl-Zahlen finden sich meist normale, oft aber auch vermehrte und mitunter verringerte Pepsinmengen; das nämliche Verhalten zeigt sich bei Hyperchlorhydrie und beim Magengeschwür. Beim schleimigen Magenkatarrh war die Pepsinsekretion unter 19 Fällen 17mal vollkommen normal. Beim Übergange vom Ulcus ventriculi in Karzinom nimmt die freie HCl rascher ab als das Pepsin. Das Magenkarzinom zeigt meist niedrige Zahlen (zwischen 0 und 36), die Pepsinmengen können aber auch vollkommen normal sein. Bei der Achylia gastrica fehlt das Pepsin in der Hälfte der Fälle vollständig, in der anderen finden sich Mengen bis

36%. Auch zentrale Nervenleiden (*Tabes dorsalis*, *Hypochondrie*) können einen Einfluß auf die Pepsinreaktion ausüben. *Anachlorhydria*, *Anaciditas*, *Apepsinia*, *Achylia* sind streng auseinander zu halten, und mit dem Namen »Hyperpepsinia« ist eine besondere Krankheitsform zu belegen, die charakterisiert ist durch gesteigerte Pepsinsekretion bei normaler HCl-Menge.

Elsner (München).

# 16. K. Loening. Das Verhalten der Kohlensäure im Magen.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LVI. p. 26.)

Durch sorgfältig angestellte Hunderversuche konnte L. ermitteln, daß der Magen in erheblichem Grade Kohlensäure, welche ihm mit Wasser zugeführt wird, resorbiert. Die Resorption findet in den ersten Minuten sehr rasch statt, so daß über die Hälfte der Kohlensäure nach 5 Minuten, drei Viertel nach 10—15 Minuten resorbiert sind. Dann wird die Aufsaugung stark verlangsamt, so daß nach etwa 1 Stunde nur noch ein kleiner Rest von Kohlensäure übrig ist, der entweder außerordentlich langsam oder überhaupt nicht absorbiert wird. Auch aus alkoholischen Getränken wird Kohlensäure in reichlichen Mengen resorbiert.

Ad. Schmidt (Dresden).

# 17. A. Loeb. Beitrag zum Stoffwechsel Magenkranker.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LVI. p. 100.)

Bei einem Pat. mit Hyperacidität und reichlichem Erbrechen stark salzsäurehaltigen Mageninhalt ergab die genaue Analyse des Urines, daß die  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung auf 10—20% des Normalen heruntergegangen war. Dies brachte L. auf die Vermutung, daß je nach dem Wechsel der Verdauungszeiten auch Schwankungen der  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung bei Gesunden bestehen müßten, eine Vermutung, welche durch sorgfältige Beobachtungen bestätigt werden konnte. L. glaubt danach auch für normale Verhältnisse annehmen zu dürfen, daß ein Teil des im Urin ausgeschiedenen  $\text{NH}_3$  deshalb der Harnstoffsynthese entgangen ist, weil er zur Regulierung der durch die Resorption der Magensalzsäure gestörten Körperalkaleszenz in Anspruch genommen wurde.

Ad. Schmidt (Dresden).

# 18. H. Elsner. Die Motilität des Magens bei Achylia gastrica.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 42.)

Die Annahme vieler Autoren, daß der Magen bei *Achylia gastrica* den Ausfall chemischer Wirkung durch vermehrte Motilität auszugleichen versuche, ist nach E.'s Ausführungen nicht für alle Fälle zutreffend. Sie ist dadurch verursacht, daß bei der Ausheberung die schlecht verdauten Reste schlecht oder gar nicht die Sonde passieren, während eine Ausspülung große Mengen zutage fördert. Mit einer von ihm selbst früher angegebenen Methode (Absitzenlassen der Spülflüssigkeit, die in graduerten Zylindern aufbewahrt wird, und Messung der festen Rückstände in *ccm*), stellte E. fest, daß sich die Motilität in den einzelnen Fällen sehr verschieden verhält. Ob die Methode, die wie E. annimmt, die zur Differentialdiagnose: Karzinom — chronische Gastritis, notwendige Sicherheit bietet, bezweifelt der Ref. Sie ist von so vielen Zufälligkeiten abhängig, daß sie höchstens in

Verbindung mit sehr vielen anderen klinischen Symptomen in der Diagnose verwertet werden darf.

J. Grober (Jena).

**19. O. Schloss.** Weitere Erfahrungen über Nachweis und Vorkommen von »okkulten Magenblutungen«, speziell bei Achylie und Gastritis anacida. Prüfung des Heilwertes von Wismut bei Ulcus ventriculi mittels der Proben auf »okkulte Blutungen«.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. X. Hft. 3.)

Aus dem Ergebnis von 187 Fäcesuntersuchungen, die S. an 19 Fällen von Achylie resp. Gastritis anacida der B o a s 'schen Poliklinik angestellt hat, geht hervor, daß bei diesen Erkrankungen okkultes Blut mit ganz verschwindenden Ausnahmen nicht vorkommt. Hierdurch ist die Annahme K u t t n e r 's, daß bei der leichten Lädierbarkeit der Magenschleimhaut bei Achylie okkulte Blutungen vorkommen müßten, endgültig widerlegt. Weitere zahlreiche Untersuchungen ergaben in Übereinstimmung mit den übrigen Autoren: Keinen Blutbefund bei allen Formen der chronischen Gastritis, ferner bei nervösen Magenleiden, überwiegend häufig Blut bei Ulcus ventriculi und konstant bei Karzinom.

Die Technik der W e b e r 'schen Blutprobe sowie der bei sämtlichen Untersuchungen zur Kontrolle herbeigezogenen, von R o s s e l studierten Alolinreaktion wird eingehend geschildert; ebenso die bei diesen Untersuchungen zu beobachtenden Kautelen, wobei im Gegensatz zu der Forderung von H a r t m a n n und S c h m i l i n s k y das Verbot von gekochtem Fleisch und Fischen für unnötig gehalten wird.

Weiterhin versuchte S. auf Anregung seines Lehrers B o a s mit Hilfe der Proben auf okkultes Blut in den Fäces die Frage zu lösen, ob Bismut. subnitr. wirklich ein Heilmittel bei Magengeschwür darstellt, d. h. ob unter seinem Gebrauche die kleinen Blutungen allmählich aufhören. Dabei zeigte sich, daß schon bald nach Beginn der Kur (10,0 Bismut. täglich) die Proben auf okkultes Blut schwächer wurden und spätestens nach 7 Tagen (in allen untersuchten neun Fällen) fast stets negativ ausfielen. Aber schon während der weiteren Wismutmedikation traten in zwei Drittel der Fälle deutlich positive Blutproben auf. In keinem Falle hielt die Wismutwirkung stand; bei allen Pat. kehrten die Blutungen nach Beendigung der Kur (nach Verbrauch von 300,0 Wismut) früher oder später wieder; in einem Falle trat sogar eine starke Hämatemesis auf. Demnach ist das Wismut nicht als spezifisches Heilmittel in dem Sinne zu betrachten, daß unter seiner Einwirkung allein das Magengeschwür vernarbt.

Einhorn (München).

**20. P. Morawitz.** Zur Kenntnis der multiplen Sklerose.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXII. Hft. 1 u. 2.)

Die Arbeit stützt sich auf 33 in den letzten 2½ Jahren in der Tübinger Klinik beobachtete Fälle. Die Schlüsse, welche M. aus der Verarbeitung seines Materiales zieht, decken sich fast ganz mit denen, welche in E. Müller's kürzlich erschienenem Buche (Strümpell'sche Klinik) ausgesprochen sind.



Die multiple Sklerose bildet in ländlichen Bezirken die häufigste organische Erkrankung des Zentralnervensystems. Meist lassen sich keine ätiologischen Einflüsse feststellen, wahrscheinlich ist demnach die multiple Sklerose als endogene Affektion aufzufassen.

Relativ selten sind die sog. klassischen Fälle mit der Charcot'schen Symptomentrias. Die skandierende Sprache kam nur in 12%, Nystagmus in 50% der Fälle vor, Intentionstremor in 72%, die von dem Zittern nicht immer leicht abzutrennende Ataxie in 70%.

Für die Diagnose der »Formes frustes« kommen neben den ataktischen Störungen namentlich die spastische Parese der Beine, Störungen der Hautreflexe, der Sensibilität und der Sphinkteren, und Augenstörungen (meist Atrophie der Papille ohne wesentliche Sehstörung) in Betracht.

Die oft recht schwierige Unterscheidung von der Hysterie wird erleichtert durch Berücksichtigung der Hautreflexe (Bauchdecken- und Cremasterreflex fehlen in fast  $\frac{3}{4}$  der Fälle von multipler Sklerose), des Babinski'schen Zehenreflexes, der Blasenstörungen (meist relativ geringe und bald wieder verschwindende Erschwerung der Harnentleerung bei multipler Sklerose, plötzlich einsetzende grobe Störungen bei Hysterie), der Sensibilitätsanomalien (meist flüchtige Hypästhesien an den distalen Teilen bei multipler Sklerose, gröbere Störungen mit der bekannten bizarren Abgrenzung bei Hysterie), endlich der Augenstörungen.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 21. T. Buzzard. Remissions and relapses in insular sclerosis. (Lancet 1904. Juli 16.)

B. belegt mit acht Fällen die seit Charcot bekannte Tatsache von Remissionen und Rückfällen bei der multiplen Sklerose und spricht die Vermutung aus, daß die Ursache dieses Leidens nicht in einer angeborenen Abnormität, gegen welche Theorie schon der Umfang der Veränderungen und die fehlende Tendenz zu familiärem Befallensein spricht, sondern in einem infektiösen Agens in der Blutbahn gesucht werden muß, das im interstitiellen Gewebe bzw. in den Nervenfasern zu Veränderungen führt. Auch die großen Variationen in der Verlaufsauer der Krankheit, die nach B.'s Beobachtungen 15 Monate und 10, 20 Jahre und länger betragen kann, ist mehr zugunsten einer infektiösen als einer endogenen Ursache zu verwerthen.

F. Reiche (Hamburg).

## 22. Minciotti. Un caso di sclerosi multipla consecutiva a pertosse.

(Gazz. degli ospedali 1904. Nr. 118.)

M. beobachtete bei einem 6 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde im direkten Anschluß an Keuchhusten eine multiple Sklerose. Es zeigte sich Tremor, spastische Bewegungen, skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionzittern, unsicherer breitbeiniger Gang. Das Symptomenbild wäre nur zu verwechseln gewesen mit Morbus Friedreich, der Tabes juvenilis. Indessen ist bei dieser der Verlauf immer progressiv und wachsend, während im vorliegenden Falle periodische Besserungen mit Verschlimmerungen abwechselten. Der Nystagmus ist bei der Friedreich'schen Krankheit ein später und unbeständiger; hier dagegen trat er früh auf und dauernd. Die passiven Bewegungen sind bei jener Krankheit möglich und ohne Widerstand; hier finden wir eine beträchtliche Resistenz gegen passive Bewegungen. Außerdem hat der Gang bei der Friedreich'schen Krankheit mit dem bei disseminierter Sklerose gemeinsam die Unsicherheit, er ist dagegen frei von Spasmus wie im vorliegenden Falle. Die Patellarreflexe erfolgten prompt; es gelang auch bisweilen Fußklonus zu erzielen. Bei der Friedreich'schen Krankheit fehlen Sehstörungen, die hier sehr frühzeitig eintreten, es fehlt auch bei der ersteren der Intentionstremor.

M. betont, daß dieser Fall den Beweis liefere, daß die disseminierte Sklerose im Gegensatz zu der gewöhnlichen Annahme das kindliche Alter nicht verschone.

Ferner sei es selten, daß eine Infektionskrankheit, wie Keuchhusten, zu dieser Krankheit Veranlassung gebe. Für diesen direkten Zusammenhang aber spreche, daß die Sklerose eintrat, ehe der Keuchhusten abgelaufen war.

Eine Heilung der Krankheit glaubt M. im vorliegenden Falle für möglich halten zu müssen.

Hager (Magdeburg-N.).

## 23. A. Fickler. Ein Beitrag zur Pseudosklerose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 51.)

Verf. beschreibt zwei Fälle (Vater und Tochter) einer Erkrankung, die klinisch das Bild der multiplen Sklerose, anatomisch aber überhaupt keine Veränderungen darbot. Bisher sind neun ähnliche Fälle beschrieben worden; eine Zusammenfassung derselben ergibt folgende Erscheinungen als prägnant für diese Pseudosklerose; Beginn sehr verschieden, meist bei belasteten, Toxine scheinen Gelegenheitsursache zu sein, es fallen besonders Störungen der motorischen Funktionen auf, die sich aber nie zu Lähmungen steigern. Dabei Zitterbewegungen, Erhöhung des Muskeltonus, gelegentlich Zuckungen und Krämpfe. Die Sprache ist schlecht artikuliert, skandierend, leicht überschnappend. Die Sehnenreflexe sind regelmäßig erhöht, die Hemmreflexe normal gefunden worden. Die Sensibilität bleibt intakt, der Intellekt nimmt ab, eine Steigerung der Gemütsregung ist häufig. Der Verlauf ist chronisch, unaufhaltsam. F. bezeichnet die Pseudosklerose als eine Psycho-neurose, in der gelegentlich hysterische Züge zu bemerken sind, die aber sonst große Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose hat, abgesehen allerdings von dem mangelnden anatomischen Befunde.

J. Grober (Jena).

## 24. G. Marinescu und Stefanescu-Zanoaga. Zwei Fälle von kombinierter Sklerose spasmodischer Form.

(Spitalul 1905. Nr. 1 u. 2.)

Die Verf. beschreiben zwei Fälle, welche sie unter die kombinierten Sklerosen einreihen, da dieselben sowohl Symptome der Tabes, als auch solche der spasmodischen Paraplegie darboten. In die erste Gruppe gehörten lanzinierende Schmerzen, Diplopie, Argyll-Robertson'sches Phänomen, Romberg, Störungen in der Innervation des Sphinkters, Störungen des Muskelgefühls, Korsettgefühl, Hypotonie des Ganges. In die zweite Gruppe wären einzureihen: Schwäche der unteren Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski'sches Zeichen epileptoide Trepidation. Doch muß bemerkt werden, daß nicht beide Kranke dieselben Symptome aufwiesen, so z. B. während bei dem einen die Kniereflexe herabgesetzt waren, erschienen dieselben bei dem anderen gesteigert, hingegen waren die Achillessehnenreflexe bei dem ersten Pat. gesteigert und beim zweiten vollständig verschwunden. Ebenso konnte die epileptoide Trepidation nur bei dem einen Kranken nachgewiesen werden. Die Läsionen, welche zu diesen Symptomen Veranlassung geben, müssen im betreffenden Pyramidenbündel ihren Sitz haben, wodurch die paraplegischen Störungen und die Steigerung der Reflexe zu erklären wären, während die tabetischen Erscheinungen von den Läsionen der hinteren Wurzeln und Bündel ihren Ursprung nehmen dürften.

E. Toft (Braila).

## 25. C. Parhon und I. Papinian (Bukarest). Ein Fall von kombinierter Sklerose (tabetische Form) mit Glykosurie.

(Romania med. 1905. Nr. 2.)

Die drei Hauptsymptome, welche die Diagnose einer kombinierten Sklerose, tabetischer Form, gestatten, sind: Paraplegie, Babinski'sches Zeichen und schleppender Gang. Dieses letzte Symptom ist namentlich von Croufon und Marie

als charakteristisch für die in Rede stehende Krankheit beschrieben worden. Ausschlaggebend für die Diagnose ist das Babinski'sche Zeichen, welches auch in jenen Fällen die Diagnose einer Läsion der Seitenstränge ermöglicht, wo kein anderes Zeichen auf dieselbe hinweist. Bei dem von den Verff. beschriebenen Falle sprach für Tabes die Ungleichheit der Pupillen, Argyll-Robertson'sches Phänomen, blitzartig durchschießende Schmerzen, Parästhesien, Impotenz und Sensibilitätsstörungen mit radikulärem Typus. Andererseits bestand Babinski'sches Zeichen und waren die Sehnenreflexe erhalten. Es ist möglich, daß letztere Erscheinung dadurch zu erklären wäre, daß durch die Sklerosierung der Seitenstränge die kortikalen Hemmungen ausfallen. Für die bestehende Glykosurie finden die Verff. keine rechte Erklärung, möglicherweise ist dieselbe in Verbindung mit den tabetischen Veränderungen, oder es handelt sich um eine Pankreasaaffektion, oder um Veränderungen der Langerhans'schen Inseln, wie dies die Verff. in einem ähnlichen Falle nachweisen konnten. E. Toß (Braile).

## 26. L. Edinger. Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. 4. Tabes, Opticusatrophie, Paralyse.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 1.)

Die Opticusatrophie schließt sich im wesentlichen an die früher erörterten hierher gehörigen Verhältnisse der Tabes an; auch hier eine Schädigung der Konstitution durch Lues, darauf Überanstrengung, Aufbrauch bestimmter Bahnen, Erkrankung, Atrophie derselben. Darauf gibt F. eine Reihe prägnanter Beispiele.

Das Gegenstück zu peripherem und spinalem Aufbrauch ist der zerebrale, mit psychischen und Intelligenzdefekten. Als solche Gehirnaufbrauchsfälle bezeichnet F. die Paralyse, ohne daß er freilich im einzelnen Fall in der Lage ist, dem Wesen des Aufbrauches hier nachzukommen. Während für die Tabes die Funktions- resp. Aufbrauchshypothese die Einzelheiten postuliert, die das klinische Bild zusammensetzen, sind wir bei der Paralyse, mangels eingehender Kenntnisse der Bedeutung und Beziehung der einzelnen Hirnteile zueinander noch in der gleichen Lage. E. verweist die Psychiater auf diese Lücke ihres Gebietes.

J. Grober (Jena).

## 27. O. Rosenbach. Zum Problem der Ätiologie der Tabes.

(Therapeutische Monatshefte 1905. März.)

Über familiäre Tabes dorsalis und ihre Bedeutung für die Ätiologie der Erkrankung hat vor einiger Zeit Croner eine Arbeit veröffentlicht (Berliner klin. Wochenschrift 1904 Nr. 49). R. bezeichnet die in ihr angegebenen Daten für durchaus unzureichend für die aus ihnen gezogenen Schlüsse. Nicht ein beliebiges Sentiment des Berichterstatters über seine Auffassung, sondern eine ausführliche objektive Schilderung der zum Beweise der klinischen Besonderheit herangezogenen Fälle ist erforderlich. Als Basis für die sich anschließende subjektive Betrachtung oder Schlußfolgerung darf nur eine ganz genaue nicht voreingenommene Schilderung der Symptome dienen. Die eingehende objektive Schilderung ist das einfache aber unerläßliche Postulat wissenschaftlicher Forschung, und ob sie erschöpfend ist, ergibt am besten der Umstand, daß der Leser einer Krankengeschichte gleichsam gezwungen wird, die Auffassung des Berichterstatters zu teilen, seine Schlüsse anzunehmen. Dieser Forderung hat Croner nicht genügt, wie R. genauer nachweist. Früheste Stadien der Tabes oder Fälle mit nur einzelnen Symptomen, wie Pupillendifferenz, Fehlen oder Schwäche des Patellarreflexes, schwachem Romberg'schen Symptom darf man nicht schon als Tabes, als Vernichtung des Parenchyms, als den Zustand der Atrophie gewisser Teile des Nervensystems bezeichnen, welcher nur mit dem inoperablen Endstadium identisch ist. Zwischen muskulomotorischer Insuffizienz und ausgesprochener Tabes ist ein ebenso großer Unterschied wie zwischen Magensuffizienz und Magendilatation, zwischen Spitzenkatarh

und Phthise, zwischen relativer Herzinsuffizienz und dauernder absoluter Herzdilatation. Der dauernde Stillstand der Funktionsveränderungen und selbst der Gewebeprozesse ist im Frühstadium nicht ausgeschlossen. Auch die Folgerung Cro-  
ner's erkennt R. nicht an, daß der eine Pat. anluetischer Tabes leiden müsse,  
weil die Lumbalpunktion reichliche Mengen Leukocyten und Lymphocyten ergeben  
hat. Ein derartiger Befund ist nicht charakteristisch für vorangegangene syphili-  
tische Infektion. Das was erst bewiesen werden soll, wird schon als erwiesen an-  
genommen. Schon aus rein theoretischen Gründen hängt die Anwesenheit von  
entzündlicher Durallflüssigkeit bezw. von Leukocyten nicht etwa mit spezifischer  
Tabes, sondern nur mit der mehr oder weniger entzündlichen Natur des Prozesses  
im Rückenmark zusammen. Leukocyten können im Rückenmark bei Tabes  
ebenso wie bei jeder anderen Rückenmarkserkrankung gefunden oder nicht gefunden  
werden, je nach Art und Stand des Prozesses. Je früher das Nervensystem eines  
Tabikers zur Untersuchung kommt, desto eher zeigen sich in den Nerven und im  
Rückenmark auch die Zeichen akuter und subakuter Entzündung. In späteren  
Stadien aber lassen sich nur die Erscheinungen der Degeneration, der Atrophie  
des Parenchyms nachweisen. v. Beltenstern (Berlin).

## 28. C. Adrian. Über das gleichzeitige Vorkommen von manifestester Syphilis und Tabes.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LV. p. 327.)

Die Kombination syphilitischer Symptome mit Tabes ist nicht so selten, wie  
gewöhnlich angenommen wird, speziell Meningitis spinalis syphilitica wird öfter  
neben Degeneration der Hinterstränge beobachtet. Durch Konstatierung dieser  
Kombination läßt sich eine Anzahl von Fällen (über 12%), in denen die voraus-  
gegangene Infektion nicht eruiert werden kann, für die syphilitische Ätiologie  
der Tabes zurückgewinnen. Inwieweit schlechte Behandlung der Lues der Tabes-  
entstehung Vorschub leistet, steht noch dahin. Ad. Schmidt (Dresden).

## 29. Pirrone. Tabes sensitiva e trofica.

(Riforma med. 1904. Nr. 46 u. 47.)

P. erörtert an einem Falle mit schweren Gelenkläsionen das noch streitige Bild  
einer sensitiven und trophischen Tabes. Lanzinierende Schmerzen waren das  
Initialphänomen und sehr lange Zeit neben Parästhesien das einzige subjektive und  
funktionelle Symptom. Dabei waren keinerlei Störungen der Bewegung vorhanden  
bis zum Auftreten der typischen und klassischen Gelenkläsionen am Orte der lan-  
zinierenden Schmerzen. Die Störungen der Sensibilität und der Gelenkläsionen  
waren proportional verteilt auf beide Glieder, ohne symmetrisch zu sein. Links  
schwere artikuläre Dystrophie mit absoluter thermischer und Schmerzästhesie,  
rechts leicht artikuläre Dystrophie mit Hypoästhesie für Wärme wie für Schmerz.  
Dies läßt sich erklären durch Ausbreitung des Prozesses auf die hinteren Hörner  
und auf die mittlere graue Substanz der Medulla.

In allen Fällen von tabetischer Arthropathie ist das frühe Auftreten und hart-  
näckige Persistieren von lanzinierenden Schmerzen am Sitze der Gelenkläsion ein  
konstantes Faktum. Dies ist besonders wichtig, weil sich auch bei anderen Affek-  
tionen, wie z. B. bei der Syringomyelie, das gleiche Phänomen zeigte.

Wir dürfen es für wahrscheinlich halten, daß, wenn im Rückenmark eines  
Tabikers diejenigen Bedingungen bestehen, welche die Ausbreitung des Krankheits-  
prozesses von der weißen auf die graue Substanz aus Ursachen, welche wir noch  
nicht kennen, möglich machen, daß dann auch immer die anatomischen Bedin-  
gungen für die flüchtig lanzinierenden Schmerzen vorhanden sind; oder, wenn im  
Rückenmark die Läsion der hinteren Stränge sich ausdehnt auf die hintere und  
mittlere graue Substanz, dann ist immer eine Läsion der Wurzelkonen vorhanden.  
In der Tat gibt es Fälle, in welchen die pathologisch-anatomische Läsion aus uns

bisher unbekannten Ursachen allein auf die Leiter der Bewegung beschränkt bleibt; alsdann handelt es sich um eine motorische Tabes.

Ebenso wie sich aus uns unbekannten Gründen der tabische Prozeß oft in der dorsolumbalen, oft in der cervicalen und bulbären Partie der Medulla lokalisieren kann, so hat es auch nichts außergewöhnliches an sich, wenn sich zu einer Läsion der Hinterstränge, welche sich auf die graue Substanz erstreckt, immer eine Veränderung der radikulären Zonen gesellt; wenn also die trophische Tabes immer mit der sensitiven Tabes vereinigt ist, während die motorische Form rein und ohne Neigung zum Weitergreifen auf die graue Substanz und radikulären Zonen vorzukommen pflegt.

So erklärt sich die von Brissand zuerst hervorgehobene Tatsache, daß es bei der motorischen Tabes nicht zu Osteoarthropathien kommt; dagegen immer bei der sensitiven.

Hager (Magdeburg-N.).

### 30. Löb. Ein Fall von Atemstillstand bei Tabes. (Aus der medizinischen Klinik zu Straßburg i. E. Prof. Naunyn.)

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 41.)

Bei einem Tabiker mit doppelseitiger Posticallähmung, Internus- und Transversusparese beobachtete Verf. nach einer, wegen Magenkrise gemachten Morphininjektion Atemstillstand, der durch künstliche Atmung und Atropininjektion gehoben werden konnte. Spätere Anfälle zeigten mehr den Typus des Cheyne-Stokes'schen Atmens.

Verf. entnimmt aus diesem Falle, daß Morphin bei tabischen Krisen nur mit Vorsicht angewendet werden darf, am besten in Verbindung mit Atropin, besonders wenn zugleich eine Kehlkopflähmung besteht.

Markwald (Gießen).

### 31. Bechthold. Über einen Fall von spastischer Spinalparalyse infolge einer Bleivergiftung.

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 37.)

In dem Falle B.'s wurde die bestehende Bleivergiftung als einziges ätiologisches Moment konstatiert. Mit dem Schwinden der Erscheinungen der Bleivergiftung nahmen die spastischen Erscheinungen zuerst zu, um dann im Laufe mehrerer Wochen allmählich nachzulassen, so daß Pat. als nahezu geheilt entlassen werden konnte. Verf. glaubt, daß die Prognose derartiger Fälle, wenn noch keine wirkliche Degeneration der betreffenden Abschnitte des Nervensystems stattgefunden hat, eine günstige sei, und daß die Therapie hauptsächlich in der Verhütung einer nochmaligen Bleivergiftung bestehen muß.

Markwald (Gießen).

### 32. Glorieux. Un cas de paraplégie chez une fillette de 7 ans. — Mutisme hystérique chez un garçon de 10 ans. — Guérison.

(Polielinique 1904. Nr. 23.)

Im ersten Falle sprachen das plötzliche Einsetzen und die Ausdehnung der Paraplegie auf alle Extremitäten, das Fehlen vasomotorischer und trophischer Störungen, die fehlende Veränderung der Sehnenreflexe gegen das Vorhandensein einer organischen Störung. Andererseits klagte die Pat. nicht über Schmerzen bei der Berührung. 8 Tage später waren die Sehnenreflexe geschwunden, und Druck auf die Nerven verursachte Schmerzen. Zuerst war G. geneigt, an eine hysterische Lähmung zu denken. Die zweite Untersuchung stellte das Vorliegen einer Paraplegie infolge Polyneuritis fest. Ob diese durch eine Autointoxikation oder durch das Scharlachvirus bedingt war, läßt sich nicht sagen. Das Kind hatte zuvor

Scharlach überstanden, jedoch ohne diphtherische Erscheinungen. Die willkürlichen Bewegungen kehrten in den oberen linken Extremitäten bald wieder.

Im zweiten Falle handelte es sich um Stummheit eines Knaben, welche sich an das starke Ziehen am Ohre seitens des Lehrers angeschlossen hatte. Sie hatte sich langsam entwickelt. Aphonie lag nicht vor. Die Heilung erfolgte sehr schnell. Der Knabe wurde neben einen elektrischen Apparat gesetzt, sein Gesicht bedeckt und ihm aufgegeben, einzelne Laute, dann Worte nachzusprechen, ohne daß der Strom zur Anwendung kam.

v. Boltens (Berlin).

### 33. S. Rubinstein. Ein Fall wunderbaren Vikariierens.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 3.)

Ein Mädchen, der in früher Jugend durch eine spinale Lähmung die Herrschaft über alle Extremitäten fast vollständig verloren gegangen war, hat es versucht und verstanden, durch Ausbildung der Zunge die Hände zu ersetzen. Löffel und Gabel konnten gehandhabt werden, die Speisen wurden zum Munde geführt und geschluckt. Auch weibliche Handarbeiten (Stricken, Nähen, Sticken) konnten verrichtet werden. Die Zunge war außerordentlich lang und schmal geworden.

Das Mädchen ging, 22 Jahre alt, plötzlich an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde.

J. Grober (Jena).

### 34. Schmaus. Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landry'sche Paralyse.

(Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie u. allg. Pathologie Bd. XXXVII. Hft. 2.)

Ein 19jähriger, früher gesunder, erblich nicht belasteter Mann erkrankte plötzlich nach einer Angina an schwerster Atemnot infolge einer Lähmung der kostalen und Zwerchfellsatmung; gleichzeitig war die Nacken- und Oberarmmuskulatur gelähmt. Die schwere Cyanose machte die Tracheotomie und künstliche Atmung nötig. Unter fortschreitender Lähmung der Arme und Beine erfolgte am folgenden Tage der Tod an Herzschwäche. Pathologisch-anatomisch fand sich eine hämorrhagische Myelitis infiltrativer Art mit ausgedehntem Untergange von Ganglienzellen, mäßiger Quellung von Nervenfasern; starke infiltrative Entzündung im Gebiete der Medulla oblongata. Die peripheren Nerven und der Stamm des N. phrenicus waren unverändert. Klinisch ist die Erkrankung als mindestens verwandt mit der Landry'schen Paralyse aufzufassen, als eine infektiös-toxische Myelitis und Bulbärymyelitis, welche mit einer Affektion des oberen Halsmarkes begann (Gegend des Phrenicuszentrums) und sich von hier aus in ab- und aufsteigender Richtung ausbreitete.

P. Reckzeh (Berlin).

### 35. Lemos. Hematomielia a principio lento.

(Revista de la soc. med. argentina 1904. Nr. 68.)

Unter die Ursachen der Hämatomyelie rechnet Verf. Verletzungen und vikariierende Menstruationsblutungen. Er beschreibt bei einem 13jährigen Mädchen, bei der die Periode 6 Monate ausgesetzt hatte, eine 14 Tage nach einem Fall von einer Treppe einsetzende Lähmung der unteren Extremitäten mit gesteigerten Reflexen, der Sensibilitätsstörungen und Blasenbeschwerden vorangegangen waren. Wirbelsäule frei. Die Lähmung bildete sich in 6 Monaten völlig zurück. Später erkrankte die Pat. an Lungentuberkulose.

F. Jessen (Davos).

### 36. C. Parhon und I. Papinian (Bukarest). Anatomisch-pathologische Studie über einen Fall von infantiler Lähmung vom Gesichtspunkte der Topographie der atrophischen Muskeln und der medullären Lokalisationen.

(Spitalul 1904. Nr. 21 u. 22.)

Die Verff. kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Lähmung nicht alle Muskeln befällt, die von einer Wurzel des kranken Abschnittes innerviert werden. Dieselbe ist nicht immer auf ein abgegrenztes, radikuläres Gebiet beschränkt. Die Untersuchungen Marinescu's erlauben den Schluß, daß die Begriffe Wurzel und Segment sich nicht immer decken, und daß oft ein und dieselbe Wurzel ihre Fasern aus mehreren Segmenten bezieht. Bei dieser Gelegenheit konnten auch die Zentren verschiedener Beinmuskeln im Rückenmarke festgestellt werden.

E. Toft (Brails).

### 37. St. Clair B. Shadwell. Tender spots on the spine in relation to pain in various parts of the body.

(Lancet 1904. September 10.)

S. macht auf die Fälle aufmerksam, daß Pat. durch lange Zeit über Schmerzen in den verschiedensten Körperregionen klagen, die als Pleurodynie, Gastrodynie, Ovarialneuralgie, Interkostalneuralgie aufgefaßt werden. Die Untersuchung der Wirbelsäule ergibt oft bei ihnen druckempfindliche Stellen am Austrittspunkte der betreffenden, die schmerzhaft Region des Körpers versorgenden Nerven und die lokale Behandlung dieser Punkte der Wirbelsäule — mit Jodeinreibungen oder Vesikantien — führt zu rascher und vollständiger Heilung.

F. Reiche (Hamburg).

### 38. W. Filehne und J. Biberfeld. Über Motilitätsstörungen nach Kokainisierung verschiedener Rückenmarksstellen.

(Pflüger's Archiv Bd. CV. p. 321.)

Da man bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln tabesartige Koordinationsstörungen beobachten kann, da andererseits aber schon bei ganz geringfügigen Sensibilitätsstörungen Ataxie vorhanden ist, so versuchten Verff. bei Tieren durch zeitliche Ausschaltung von bestimmten Teilen im Rückenmarke selbst, vorübergehende Ataxie zu erzeugen. Sie lähmten zu dem Zwecke die betreffenden Abschnitte des Rückenmarkes durch Auflegen von Wattebäuschchen, die mit Kokain getränkt waren.

Besondere Erscheinungen wurden erhalten:

- 1) In der Gegend des (8. und) 9. Brustwirbels und des 5. Halswirbels: Ataxie ohne jede sensible Störung.
- 2) Im hinteren Wurzelgebiete des großen Plexus: Ataxie unter völligem Verluste der Sensibilität.

Während die Ataxie der Gruppe 2 wohl der Motilitätsstörung entspricht, wie wir sie bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln erhalten, läßt sich bei Gruppe 1 kein Fasersystem finden, dessen Ausfall die Ataxie zur Folge haben kann, so daß man hier die Möglichkeit eines untergeordneten Koordinationszentrums erwägen muß.

Bei Kokainisierung des Halsmarkes treten Erscheinungen auf, die als Folgen eines funktionell erzeugten Querschnittes imponieren.

Beim Brustmarke traten spastische Erscheinungen auf, die bei ruhiger Lage des Tieres meist nachließen, sich aber steigerten, jedesmal wenn das Tier die spastischen Glieder bewegen wollte. Es führte der Impuls zu koordinierten Bewegungen, zu einer gleichmäßigen Innervation aller Muskeln der Extremität.

Lohmann (Marburg).

### 39. J. H. Lloyd (Philadelphia). A case of dislocation of the atlas.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. November.)

Ein junger Mann war auf schlüpfrigem Boden ausgeglitten und hatte beim Fallen heftig mit dem Hinterkopf aufgeschlagen. Einige Minuten war er bewußtlos; dann konnte er anfangs kein Glied rühren; allmählich kehrte die Beweglichkeit wieder, nur der linke Arm blieb gelähmt.

Bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, daß der linke Oberarm völlig gelähmt war, der Unterarm gebeugt und gestreckt, aber nicht gedreht werden konnte. Die Finger waren teilweise gelähmt. Sonst bestanden keine motorischen Störungen. Auf der ganzen rechten Körperseite waren das Wärmegefühl und der Schmerzsinne gestört, im Gebiete des rechten Armes sogar völlig erloschen. Taktile Anästhesie bestand nirgends, abgesehen von einem abgegrenzten Gebiet am Hinterkopfe, welches der Verzweigung des Nervus occipitalis magnus entsprach. Der Kopf des Pat. stand etwas nach der Seite gedreht; der Nacken zeigte eine leichte Deformierung. (Beides ist auf der beigegebenen Photographie genauer zu sehen.)

Zweifellos handelte es sich um eine Dislokation eines der oberen Halswirbel, obgleich eine solche Verletzung, wie L. hervorhebt, in der Regel für tödlich gilt. Die Störung im Bereiche des Occipitalnerven ließ auf eine Verletzung im obersten Abschnitte der Halswirbelsäule, so daß der Plexus cervicalis getroffen sein konnte, schließen. Eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ließ auch, wie die photographische Abbildung zeigt, eine Verschiebung des Atlas nach vorn erkennen.

Über den weiteren Verlauf des Falles ist leider nichts erwähnt, als daß die Sensibilitätsstörungen allmählich verschwanden, die Lähmung jedoch bestehen blieb.

Classen (Grube i. H.).

### 40. I. Stamatin und M. Cealic (Bukarest). Über einen Fall von Spondylosis rhizomelica.

(Spitalul 1904. Nr. 24.)

Der 40jährige Pat. war immer gesund gewesen, bis er vor etwa 2 Jahren an Kreuzschmerzen zu leiden begann. Kurze Zeit hierauf begann der betreffende Teil der Wirbelsäule unbeweglich zu werden. Die Schmerzen und die Ankylosierung dehnten sich bis auf die Halswirbelsäule aus, und nach 1 Jahr und 4 Monaten seit Beginn der Krankheit war die ganze Wirbelsäule vollständig steif. Hierauf trat fortschreitende Ankylosierung der Hüft- und Schultergelenke auf, diese aber ohne begleitende Schmerzen. Der Kranke machte den Eindruck eines Kyphotischen, der Gang war schleppend und außerordentlich erschwert. Die kleinen Gelenke waren normal beweglich, auch sonst bot der Pat., außer den erwähnten Ankylosierungen, nichts Abnormes dar. Die Krankheit ist im allgemeinen selten und scheint es sich bei derselben um eine spezielle Form des chronischen difformierenden Rheumatismus zu handeln. In der Ätiologie dürften infektiöse Krankheiten, wie Blennorrhöe, Rheumatismus, Tuberkulose usw., eine Rolle spielen.

E. Toft (Braila).

### 41. M. Mosse. Über den Kreuzschmerz.

(Therapie der Gegenwart 1904. Dezember.)

Kreuzschmerzen sind bei poliklinischen Pat., besonders bei Frauen, eine sehr häufige Erscheinung. Abgesehen von den Erkrankungen der Genitalapparate kommen sie vor bei Erschlaffungszuständen der vorderen Bauchwand, die mit oder ohne Rectusdiastase einhergehen. Die Erschlaffungszustände führen zum Hängebauch mit seinen vielfachen Beschwerden, unter denen gerade die Kreuzschmerzen eine große Rolle spielen. Da die Pat. gewöhnlich in der Rückenlage untersucht werden, so wird der Hängebauch meistens übersehen. Gewöhnt man sich aber daran, derartige Kranke auch im Stehen zu untersuchen, so wird man häufiger als sonst die



Diagnose des Hängebauches stellen. Die Beschwerden sind wohl durch Zerrung der im Bauchfell verlaufenden Nerven zu erklären, ebenso wie dieses bei den Kreuzschmerzen der Fall ist, die durch die Hernia epigastrica ausgelöst werden. Auch diese Tatsache ist noch wenig bekannt, obwohl man auf die Magenbeschwerden die durch diese Erkrankung hervorgerufen werden, bereits aufmerksam geworden ist.

Kreuzschmerz kommt ferner vor bei Nierenkrankheiten. Hier ist es vornehmlich die Wanderniere, die häufig mit Hängebauch zusammen vorkommt, ferner entzündliche Prozesse und die Nierenkolik. Hand in Hand mit diesen objektiven Beschwerden geht bei Nierenkrankheiten häufig eine lebhaftige Druckempfindlichkeit unterhalb der letzten Rippe neben der Wirbelsäule. Bei der Gallensteinkolik werden in vereinzelten Fällen nach der Kreuzgegend zu ausstrahlende Schmerzen beobachtet, ebenso bei der Kotkolik und Verstopfung. Erkrankungen des Mastdarmes, und zwar sowohl Tumoren wie der unschuldigen Hämorrhoidalleiden gehen häufig mit Kreuzschmerzen einher.

Von akuten Krankheiten beginnen häufig mit Kreuzschmerzen Influenza, Pocken, Syphilis und Trichinose. Erst wenn alle anderen Erkrankungen ausgeschlossen sind, darf man Anämie oder Neurasthenie annehmen.

Neubaur (Magdeburg).

## Bücher-Anzeigen.

### 42. E. G. A. ten Siethoff. Handleiding bij het mikrophysisch onderzoek van urine.

Rotterdam 1904. 308 S. 24 Taf.

Auseinandersetzung der Kristallsystematik mittels Polarisation. Nach kurzer historischer Übersicht und Detaillierung der geometrischen Kristallographie wird die kristallographische Optik eingehend behandelt, das Verhalten der Kristalle zu den Interferenzerscheinungen und zum »optischen Zeichen« in parallelem und konvergentem polarisierten Lichte verfolgt. Die Untersuchung wurde des weiteren über Kristallaggregate, Winkelmessung, Farbe der Kristalle, Pleochroismus und Pseudopleochroismus, Iso- und Polymorphie, Bestimmung des Brechungsindex ausgedehnt. Eine schematische Darstellung der systematischen Kristalluntersuchung schließt den allgemeinen Teil des Buches.

Die spezielle Beschreibung der im Harn vorkommenden und durch Eindampfung usw. aus demselben erhältlichen kristallinen Körper wird durch eine kurze Übersicht über die in Lösungen vor sich gehenden physikalisch-chemischen Erscheinungen eingeleitet, vor allem über diejenigen, welche bei der Kristallisation im Spiele sind, und durch eine Auseinandersetzung der mikrochemischen Untersuchungsmethoden. Letztere sind zum Teil nach eigenen Methoden und mit selbsterfundnen Hilfsmitteln bearbeitet. Beim Harnstoff wird ein kleiner Apparat für die Untersuchung der Achsenbilder angegeben, welcher bei R. Füss, Steglitz bei Berlin angefertigt wurde, und aus einem Kondensor mit drei Linsen zusammengesetzt war; die obere halbkugelige Linse fand sich oberhalb der Öffnung des diaphragmatischen, den Kondensator nach oben abschließenden Teiles. Auf der Ebene desselben wurde der Harnstoffkristall hingestellt zur Achsenbildbestimmung. Zur Identifizierung des Harnstoffes in eitrigen Flüssigkeiten wurden vor allem die physikalischen Eigenschaften des Nitrats und Oxalats verwendet. Aus der Fülle des weiteren Inhaltes sei nur noch die qualitative Trennung und Bestimmung der einzelnen Xanthinkörper im Harn erwähnt, welche in einfacher, zum Teil rein chemischer, zum Teil mikrophysischer Art vor sich geht. Die Ausstattung des Buches, vor allem was die beigegebenen farbigen Tafeln betrifft, ist tadellos.

Zeehuisen (Utrecht).

**43. M. Kaatz.** Englisch-deutsches medizinisches Wörterbuch. Zweite Auflage, vermehrt und verbessert von Max Weiss.

Wien, Franz Deuticke, 1905. 229 S.

Das Aufschlagen umfangreicher Wörterbücher, in denen man nicht einmal immer die technischen Ausdrücke findet, ist mehr als lästig. K.'s kleines Lexikon, welches zugleich den ergänzenden Teil zu den German-English medical Dictionary von Josef R. Waller bilden soll, dürfte recht vielen Kollegen ein angenehmes Hilfsmittel bei der Lektüre englischer Werke sein. Da seit dem Erscheinen der ersten Auflage (1891) die medizinische Terminologie infolge des Ausbaues der Bakteriologie und der wesentlichen Erweiterung der medizinischen Disziplinen eine bedeutende Bereicherung erfahren hat, so war eine Neuauflage unumgänglich notwendig.

Wenzel (Magdeburg.)

## Therapie.

**44. Herz.** Zur Röntgenbehandlung der Leukämie.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 8.)

Ein 56jähriger Gärtner mit lymphatischer Leukämie wurde dreimal bestrahlt einmal die Milsgegend, die rechte und linke Inguinalgegend; einmal die langen Röhrenknochen und einmal die beiden Axillen. Weitere Bestrahlungen waren nicht möglich, weil eine Pneumonie dem Leben des Pat. ein Ende setzte. Das Allgemeinbefinden hob sich nach den Bestrahlungen, die Lymphdrüsen zeigten eine langsame, aber stetige Abnahme der Größe und Konsistenz, auch die Milz zeigte eine mäßige Verkleinerung. Im Hämoglobingehalt ergab sich keine Veränderung, auch die Zahl der Erythrocyten zeigte keine nennenswerten Differenzen. Die Leukocytenzahlen ergaben charakteristische Veränderungen, schon eine Stunde nach der Bestrahlung zeigte sich ein rasches Emporschnellen um mehr als 200000 Leukocyten, wobei aber die prozentualen Verhältnisse der Leukocytenformen so ziemlich gleich blieben. Nach einer weiteren Stunde war die Zahl der Leukocyten schon wieder bedeutend gesunken und hatte drei Stunden nach dem Erreichen ihres Höhepunktes beinahe den vor der Bestrahlung bestehenden Wert erreicht. Es erscheint die Annahme nächstliegend, daß die hohe Zahl kurz nach der Bestrahlung durch Ausschwemmung der Leukocyten aus den im Körper vorhandenen Depots zustande kommt (Ausschwemmungsperiode).

Seifert (Würzburg).

**45. K. Hynek.** Die Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen.

(Sborník klinický Bd. VI. p. 63.)

Der Autor berichtet über zwei Fälle chronischer myeloider Leukämie, die mit Röntgenstrahlen behandelt wurden.

I. 35jähriger Mann mit einem riesigen Milztumor. Zustand des Blutes: Erythrocyten 4164000, Leukocyten 329000, Hämoglobin 71, neutrophile Polynukleäre 51,1%, Myelocyten 40,3, eosinophile Mononukleäre 0,8, eosinophile Polynukleäre 2,6, Phagocyten 2,6, Lymphocyten 2,3 (7667). Im Laufe der Behandlung besserte sich das subjektive Wohlbefinden bis zur Norm, die Milz verschwand unter dem Rippenbogen. Der Cytoquotient des Blutes nahm zu, ebenso die Verhältniszahl der neutrophilen Polynukleären; die Myelocyten nahmen ab. Die übrigen Formen verhielten sich verschieden; auffallend aber war die geringe Zahl der Lymphocyten (1175). Als ein Rezidiv eintrat, stieg die absolute Zahl der Lymphocyten nicht, sondern blieb nahezu unverändert (1208), und war also kleiner als unter normalen Verhältnissen. Auch die Milz vergrößerte sich in dem Rezidive nicht, woraus der Autor den Schluß zieht, daß die auf der Höhe der Erkrankung im Blute befindlichen Lymphocyten aus der hyperplastischen Milz stammen, und daß die Marklymphocyten als solche in den Kreislauf nicht gelangen, sondern zur Bildung der granulierten Formen verwendet werden. Nach 2 Monaten stellte sich ein Rezidiv ein, das sich unter Röntgenbestrahlung wiederum besserte.

II. 33jähriger Mann. Der Milztumor reicht bis zur rechten Spina ant. sup. und verliert sich nach abwärts im kleinen Becken. Nach Bestrahlung besserte sich das Allgemeinbefinden, der Milztumor verkleinerte sich, verschwand aber nicht ganz. Das Blut verhielt sich ähnlich wie im ersten Falle. — In beiden Fällen entwickelte sich eine Dermatitis.

Eine Dauerheilung der Leukämie ist mittels Röntgenstrahlen nicht zu erzielen wohl aber eine Besserung bis zum vollständigen Wohlbefinden. Das Blut behält seinen leukämischen Charakter (im ersten Falle 0,4% neutrophile und 0,2% eosinophile Myelocyten, 5,1% Phagocyten). Trotzdem stellen die Röntgenstrahlen ein Mittel dar, mit welchem wir noch am ehesten das Leben der Leukämiker verlängern können.

Nach der Ansicht des Autors ist jede Leukämie eine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes des Knochenmarkes, zu welcher auch eine geschwulstartige Hyperplasie der Milz und der Lymphdrüsen hinzutreten kann. Die myeloiden Formen unterscheiden sich von den lymphocytären nur durch die Fähigkeit, Marklymphocyten in Myelocyten umzuwandeln. Daher sind auch die meisten akuten Leukämien lymphocytär und nur selten myeloid, weil die Lymphocyten nicht genügend Zeit haben, sich umzuwandeln, und nur wenn die oben erwähnte Fähigkeit gesteigert ist, entwickelt sich eine akute myeloide Leukämie. Bei der chronischen Lymphocytämie ist die Fähigkeit verringert, und die Lymphocyten besitzen außerdem in höherem Grade die Eigenschaft, in den Blutkreislauf auszuwandern. Ob diese Fähigkeit der Metaplasie individuell oder durch die Noxe bedingt ist, die die Leukämie verursacht, ist nicht zu sagen. Übrigens kann auch die Qualität der Noxe verschieden sein, denn es kann sich um ein verschiedenes Agens oder — was wahrscheinlicher ist — um eine verschiedene Virulenz desselben Agens handeln. Ein schwaches Agens würde bei resistenten Leuten eine chronische myeloide Myelämie, bei weniger resistenten eine chronische lymphadenoide Myelämie hervorrufen; ein starkes Agens bei ersteren eine akute myeloide Myelämie, bei letzteren eine akute lymphadenoide Myelämie.

G. Mühlstein (Prag).

#### 46. K. Hynek. Die Röntgentherapie der Leukämie.

(Časopis lékařů českých 1906. p. 55.)

Zu den beiden früher beschriebenen Fällen fügt der Autor eine dritte Beobachtung hinzu. Ein 39jähriger Mann leidet seit einem halben Jahr an Kreuzschmerzen, die in den rechten Fuß ausstrahlen; großer Milztumor; eigroßer Drüsentumor in inguine rechts. Nach 25 Bestrahlungen hat sich der Allgemeinzustand sehr gebessert und der Milztumor verkleinert. Nach 6 Wochen unterzog sich der Kranke nochmals derselben Behandlung, worauf auch die Schmerzen im Knie und der Leistentumor verschwand; die Milz war nicht mehr zu tasten. Während der ganzen Behandlungsdauer hat der Pat. auch Acidum phosphoricum genommen.

Den Zustand des Blutes im Beginn und am Ende der Behandlung illustrieren folgende Zahlen: Erythrocyten 2484000 (5764000), Leukocyten 884000 (126000), Hämoglobin 40 (107), Cytoquotient 6,87 (454), Globularwert 0,81 (0,93), neutrophile Polynukleäre 35,1 (80,2), Myelocyten 57,5 (2,4), eosinophile Mononukleäre 0,7 (0,1), eosinophile Polynukleäre 1,8 (0,6), Lymphocyten 1,3 (4,1).

G. Mühlstein (Prag).

#### 47. C. S. Engel. Über einen Versuch, mit Hilfe des Bluteserums eines Anämischen einen therapeutisch verwendbaren, spezifischen Antikörper herzustellen.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LIV. p. 154.)

Von der Auffassung ausgehend, daß, ebenso wie physiologische, auch pathologische Eiweißsubstanzen im gesunden Organismus die Bildung von Antikörpern hervorrufen, injizierte E. einem Kaninchen intraperitoneal das Bluteserum eines an schwerer Anämie leidenden Kranken, nachdem er es vorher  $\frac{1}{3}$  Stunde auf 58° C erhitzt hatte, um die natürlichen Komplemente zu beseitigen und so die Bildung

von Antikomplementen zu verhüten. Das Kaninchen erhielt im ganzen 41 Injektionen von je ca. 4 ccm. Nach der 10. Injektion wurde ihm Blut entnommen und das Serum desselben zur therapeutischen Injektion bei der Kranken verwendet. Die Injektion von 1 ccm subkutan rief eine lebhafte lokale und allgemeine Reaktion hervor; noch mehr war das der Fall, als zu 0,4 »Immunserum« 0,8 Normalmenschen Serum hinzugefügt wurde. Die Kranke erhielt im ganzen acht Einspritzungen im Verlauf eines Vierteljahres. Sie besserte sich zusehends, so daß sie ca. 1 Jahr nach Beginn der spezifischen Behandlung wieder annähernd normale Blutverhältnisse aufwies und sich ganz wohl fühlte. Übrigens darf nicht unerwähnt bleiben, daß bereits vor Beginn dieser Behandlung eine deutliche subjektive und objektive Besserung im Befinden der Pat. zu bemerken war. Ad. Schmidt (Dresden).

#### 48. N. Tirard. The treatment of some forms of anaemia.

(Practitioner 1904. August.)

Die sog. adstringierenden Eisensalze bewirken oft Konstipation, die nicht adstringierenden Übelkeit und Aufstoßen; namentlich das reduzierte Eisen ist in letzterer Beziehung unangenehm; das Ferrum sulfuricum ist freier von Nebenwirkungen, wirkt aber sehr langsam; Ferratin unterscheidet sich in seinen Wirkungen angeblich nicht von anorganischem Eisen; die organischen Blutpräparate sind widerlich. — Von Barnes und Hille ist nun ein neues Eisenpräparat, Ovocerrin oder Eisenvitellin, hergestellt, welches das Eisen in streng organischer Form enthält, so daß es durch Silbernitrat oder Salzsäure nicht verändert wird. Es enthält 8% Eisen und hat die Form eines rotbraunen, geschmacklosen, in Wasser löslichen Pulvers. Es wurde in King's College Hospital bei vielen Pat. angewendet, ohne daß ein einziges Mal Widerstreben gegen das Präparat hervorgerufen wurde. Der Hämoglobingehalt des Blutes hob sich meistens deutlich; Nebenwirkungen auf den Magen-Darmkanal traten nicht ein.

Gumprecht (Weimar).

#### 49. Raebiger. Über Hydrotherapie bei Chlorose.

(Zeitschrift für diätet. u. physikal. Therapie Bd. VIII. Hft. 8.)

Bei dem ausgesprochenen Bedürfnis nach neuen therapeutischen Hilfsmitteln in der Behandlung der Chlorose erscheint die Arbeit des Verf. insofern von Wert, als in derselben der Beweis angestrebt wird, daß die physikalisch-diätetische Therapie mindestens dasselbe leistet wie die bisherige Eisenbehandlung. Das geht namentlich hervor aus einem Vergleich zwischen beiden therapeutischen Methoden, wobei die Darstellung aus einer größeren Reihe von Krankengeschichten zahlenmäßig entschieden zugunsten der Wasserbehandlung spricht. Als hydriatische Prozeduren wurden dreimal wöchentlich kurze Dampfbäder von etwa 5 Minuten Dauer mit nachfolgenden kalten Abklatschungen und mehrmaligen kalten Übergießungen in Anwendung gebracht, während die Pat. der anderen Versuchsreihe dafür dreimal täglich zwei Bland'sche Pillen erhielten. Die Zunahme des Hämoglobins war bei den hydriatisch behandelten Chlorosen durchschnittlich um 3,5% besser als bei den mit Eisen behandelten Fällen, während andererseits wieder die Pat. der Eisenreihe ein Plus an Gewichtszunahme aufwiesen. Die allgemeinen Krankheitssymptome, wie Schwächegefühl, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Muskelschmerzen, schwinden bei der hydriatischen Behandlung schneller als bei der Behandlung mit Eisen.

H. Bosse (Riga).

#### 50. H. Kaposi (Heidelberg). Hat die Gelatine einen Einfluß auf die Blutgerinnung? Kritische und experimentelle Untersuchungen.

(Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie Bd. XIII. Hft. 3.)

Die von K. nach kritischer Würdigung des gesamten bisher vorliegenden experimentellen Materiales mitgeteilten Tierversuche ergaben einwandfrei, daß der Gelatine eine die Blutgerinnung beschleunigende Wirkung zukommt. Die Prüfung dieser gerinnungsbefördernden Fähigkeit der Gelatine erfolgte durch die Fest-

stellung ihrer antagonistischen Wirkung gegenüber dem von Friedrich Franz aus dem Blutgeleextrakte hergestellten gerinnungshemmenden Hirudin.

Zur lokalen Applikation kann wohl die bei Zimmertemperatur starre, wie die gelatosenreiche, bei dieser Temperatur flüssige »Gelatina sterilisata« Anwendung finden, da ihre Wirkung eine wesentlich physikalische, Blutkörperchen konglutinierende ist (Sackur).

Zur subkutanen Anwendung empfiehlt sich die gewöhnliche, erstarrende Gelatine vor der weniger wirksamen, flüssigen »Gelatina sterilisata«.

Die Sterilisation der Gelatine hat nach der Methode von P. Krause zu geschehen, d. h. an 5 aufeinander folgenden Tagen bei 100° C. im Dampftopfe je  $\frac{1}{2}$  Stunde lang.

Diese Art der Sterilisation hebt weder das Erstarrungsvermögen, noch die Wirksamkeit der Gelatine auf, und ist vollkommen hinreichend.

Einhorn (München).

### 51. A. Breton. Notes sur le salicylarsinate de mercure, nouveau sel mercuriel injectable.

(Gaz. des hôpitaux 1904. Nr. 79.)

Das Enesol, salizylsaures Arsenquecksilber, enthält Quecksilber und Arsenik in latentem Zustande. Diese Eigenschaft vermindert die Giftigkeit der aktiv wirksamen Bestandteile. Man ist daher imstande, hohe Dosen anzuwenden. Das Salz löst sich leicht und vollkommen und ist leicht zu injizieren. Die Injektionen können subkutan oder besser intramuskulär gemacht werden. Sie sind nicht oder fast immer nicht schmerzhaft und werden von den Kranken gut vertragen. Diese Injektionen kann man täglich machen oder in längeren Zwischenräumen je nach der zu bekämpfenden Störung. Maßgebend hierfür sind die individuellen Reaktionen. Zu denken ist immer daran, daß die Wirkung des Mittels eine langsame zu sein scheint.

v. Boltenstern (Berlin).

### 52. V. Meyer. Validol als hervorragendes Analeptikum.

(Deutsche Ärzte-Zeitung 1904. Hft. 19.)

Das Validol bewährte sich in zahlreichen Fällen von hysterischen und neurasthenischen Erscheinungen, bei Hemikranie in der angiospastischen Form sowie bei Seekrankheit. Bei schmerzhaften Neuralgien war auch die äußere Anwendung von Nutzen.

Buttenberg (Magdeburg).

### 53. O. Müller und R. Inador. Zur Kenntnis der Jodwirkung bei Arteriosklerose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 48.)

Jodwirkung bei Arteriosklerose wurde oft konstatiert, Wirkungsart aber bisher nicht erkannt. Es erweitert nicht die Gefäße, wie Huchard annahm, es hat mit der Spannung des Pulses überhaupt nichts zu tun. Bei der Arteriosklerose findet sich nicht immer vermehrter Druck. Romberg glaubte eher an eine Wirkung auf das Blut. M. und I. haben nun gezeigt, daß die Jodsalze bei interner Verabfolgung beim Gesunden die Viskosität des Blutes herabsetzen. Dadurch wird erklärt, weshalb das Jod nicht auf die bereits bestehenden arteriosklerotischen Veränderungen anatomischer Natur wirkt, wohl aber da, wo es nur zu unzureichender Durchblutung gekommen, bei den Anfangsstadien des Prozesses im Gehirn, am Herzen und bei der Claudicatio intermittens.

Die Veränderung der Viskosität bezieht sich auf das Gesamtblut, am Serum war sie nicht nachzuweisen. Jodwirkungen auf Zahl usw. der Erythrocyten sind nicht bekannt.

J. Grober (Jena).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Wärsburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 24.

Sonnabend, den 17. Juni.

1905.

**Inhalt:** K. Quadroni, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Röntgenstrahlen. II.

1. Taussig, Hundskrankheit (endemischer Magenkatarrh). — 2. Zabel, Flagellaten im Magen. — 3. Davy, Gastrische Katarrhe bei Kindern. — 4. Moorhead, Magentetanie. — 5. Fütterer, Mechanische Reizung und Entstehung von Karzinom. — 6. Tugendreich, Magen-Darmkrankheiten des Säuglings. — 7. Langmead, Periodisches Erbrechen. — 8. Hoffmann, Magenerweiterung. — 9. Knaggs, Hernia diaphragmatica des Magens. — 10. Stein, Einklemmung einer Zwerchfellshernie. — 11. Veiel, Magen- und Darmmotilität.

12. Achelis, Nervenreizung und Entartungsreaktion. — 13. Stefanescu-Zanoaga, Widerstandsreaktion gegenüber dem galvanischen Strom. — 14. Vaschide, Taktile Empfindlichkeit und Blutzirkulation. — 15. Edinger, Angeborene und hereditäre Nervenkrankheiten. — 16. Testi, Vasomotorisches Ödem. — 17. Brandwerner, 18. Latte, Neurotische Hautgangrän. — 19. v. Hösslin, Juvenile Muskeldystrophie. — 20. Comby und Davel, Myositis ossificans. — 21. Bardenheuer und Lossen, Leontiasis ossea. — 22. Rolleston, 23. Butler, Diphtherielähmungen. — 24. Stenger, Rheumatische Facialisparalyse. — 25. Schlesinger, Paroxysmale Lähmung. — 26. Thomayer, Atmungsmuskellähmung. — 27. Schenck, Lungenvagus. — 28. Bardenheuer und Sambeth, Facialis-Hypoglossusanastomose. — 29. Déhérain, Ungleichheit der Pupillen bei Pleuraerkrankungen. — 30. Gallemaerts, Opticusatrophie. — 31. Pavy, Diabetesneurtitis. — 32. Bardenheuer, Trigemminusneuralgie. — 33. Urbantschitsch, 34. Platter, Störungen der Schweißsekretion.

Berichte: 35. Berliner Verein für innere Medizin. — 36. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Therapie: 37. Grube, Kohlensaures Natron bei Diabetes. — 38. Maurel, Entziehungskur bei Fettsucht.

(Aus dem Hauptkrankenhaus St. Johann der Täufer zu Turin, Abteilung des Prof. B. Pescarolo, und aus dem hygienischen Institut der kgl. Universität zu Turin, Direktor: Prof. L. Pagliani.)

## Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen.

Vorläufige Mitteilung Nr. 2.

Von

Dr. Karl Quadroni.

In meiner ersten Mitteilung (vgl. dieses Zentralblatt 1905 Nr. 21) hatte ich berichtet, daß bei Kranken mit lieno-medullärer Leukämie

und mit lymphatischer Pseudoleukämie nach Behandlung mit Röntgenstrahlen im allgemeinen eine Steigerung der Harn- und der Phosphorsäureausscheidung im Urin auftrat, und daß bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen bei Röntgenbestrahlung schon nach den ersten Sitzungen im Blutserum eine Zunahme des hämolytischen und des bakteriolytischen Komplementes (eine vermehrte Resistenz der Versuchstiere pathogener Keimen gegenüber) bemerkbar werde; ich nahm daraufhin an, daß diese biologische Tatsache entweder eine spezifische Reizwirkung der X-Strahlen auf die polynukleären Leukocyten sei oder eine zerstörende Wirkung der Strahlen auf die weniger widerstandsfähigen Leukocyten, die Lymphocyten und Myelocyten, darstelle.

Ich habe nun einmal die radiotherapeutischen Sitzungen bei Kranken und andererseits die Experimente an weiteren Versuchstieren fortgesetzt und dabei allgemeinere Phänomene festgestellt, die ich doch für interessant genug halte, um sie weiter zu veröffentlichen.

Bei einem jungen Manne mit lieno-medullärer Leukämie, der der Behandlung mit Röntgenstrahlen unterworfen wurde, hielt die prägnante Besserung der Krankheitssymptome mit einer ausgesprochenen Besserung des Allgemeinzustandes gleichen Schritt, so daß man im wahren Sinne an ein Wunder denken konnte, eine Tatsache, die übrigens auch von zahlreichen anderen Autoren festgestellt wurde; bei einem anderen Falle von lieno-medullärer Leukämie, einem 50jährigen Kranken, konnten wir dagegen beobachten, wie parallel mit der mehr und mehr zunehmenden Milzverkleinerung Symptome einer wirklichen allgemeinen Intoxikation (Erbrechen, völlige Appetitlosigkeit, ausgesprochene Abmagerung usw.) zum Ausbruch kam, während im Urin sich keine Anomalien zeigten. Gleichzeitig lenkte Herr Prof. Pescarolo meine Aufmerksamkeit auf andere in Behandlung befindliche Fälle von lymphatischer Pseudoleukämie, die zugleich mit dem Rückgange der örtlichen Krankheitserscheinungen auch analoge, sehr markante Symptome von Allgemeinintoxikation zeigten<sup>1</sup>. Diese Symptome allgemeinen Charakters traten indessen nicht schon nach den ersten radiotherapeutischen Sitzungen auf, sondern setzten erst ein, nachdem eine größere Anzahl von Bestrahlungen vorgenommen war und nachdem der Milztumor und die hyperplastischen Drüsen schon beträchtlich an Volumen abgenommen hatten.

Ich behalte mir vor in einer ausführlichen Arbeit an geeigneter Stelle derartige nach Röntgenbehandlung einsetzende Krankheitserscheinungen näher zu beschreiben; hier beschränke ich mich darauf, die Aufmerksamkeit auf die klinische Wichtigkeit dieser Tatsachen, die nicht zu den Seltenheiten gehören, zu lenken, und meine Meinung über ihre Ursachen auseinander zu setzen, indem ich die Resultate der klinischen Beobachtung mit den Laboratorium-Versuchsergebnissen in Einklang zu bringen suche. Und ich muß in der Tat bezüglich meiner Experimente mitteilen, daß, wenn man von den Versuchstieren ein Kaninchen und ein Meerschweinchen für längere Zeit (30 Sitzungen von je etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde Dauer, 20 cm Abstand von der Antikathode einer schwach wirkenden Röhre)

<sup>1</sup> Erscheinungen von Allgemeinintoxikation werden auch von Oudin nach längerer radiotherapeutischer Behandlung großer Krebsmassen berichtet: Société de dermatologie et syphilidographie à Paris. Sitzung vom 3. März 1904.

den Röntgenstrahlen aussetzt, der Tod derselben im kachektischen Zustand unter Symptomen der gastrointestinalen Intoxikation erfolgt. Bei der Autopsie findet man beim Kaninchen eine stark verkleinerte Milz und beim Meerschweinchen, in Ausstrichpräparaten des Rippenknochenmarkes, Leukocyten mit auffällig glänzendem und völlig unfärbbarem Protoplasma; ein Befund, den ich in einer anderen Arbeit näher ins Auge fassen will. Interessant war bei diesen Tieren nun die Tatsache, daß nach den ersten Bestrahlungen (10—15) eine Gewichtszunahme auftrat, ohne die geringsten Zeichen eines gestörten Allgemeinbefindens; wurden die Bestrahlungen dann fortgesetzt, so gingen die Tiere elendiglich zugrunde. Wichtig ist auch die Tatsache, daß nach den ersten radiotherapeutischen Versuchen im Blutserum eine starke Zunahme des Alexinwertes (speziell beim Meerschweinchen) sich bemerkbar machte, nach der 25. und 30. Bestrahlung befand sich derselbe auf einem viel tieferen Niveau. In dieser letzten Periode waren die zirkulierenden Leukocyten spärlich, 8000, während vor der Behandlung 19 bis 20000 gezählt wurden. Wenn wir also die klinische Tatsache mit den experimentellen Ergebnissen in Einklang bringen wollen, so können wir folgende Hypothese zur Erklärung der während der Röntgentherapie bei gewissen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie beobachteten Krankheitsphänomene allgemeiner Art aufstellen.

Durch die X-Strahlen finden lokale Zerstörungen in den kranken Lymphdrüsen (Heinecke usw.) und in der leukämischen Milz statt, und infolge dieser Einwirkung macht sich eine Steigerung der Harn- und Phosphorsäurebildung und Ausscheidung durch die Nieren und vielleicht auch durch den Darmkanal (vgl. die erste Mitteilung) bemerkbar. Gestützt auf diese Annahme erscheint es nun wahrscheinlich, daß die Symptome der gastrointestinalen Intoxikation und der kachektische Zustand einiger, der Röntgentherapie ausgesetzten Kranken, entweder einer zu rapiden Zertrümmerung der lymphatischen Elemente oder einer zu dürftigen Ausscheidung ihrer Zerstörungs- und Verbrennungsprodukte ihre Entstehung verdanken, während bei den übrigen Kranken ein derartiges Mißverhältnis zwischen Produktion und Ausscheidung nicht statthat. Diese Hypothese würde ihre Wahrscheinlichkeitsberechtigung in der klinischen Tatsache finden, daß der allgemeine Niedergang des Organismus mit der Schrumpfung der Drüsentumoren und der Milz und besonders mit einer spärlichen Ausscheidung der Harn- und Phosphorsäure, die wenigstens geringer ist als in den ersten Tagen der Röntgentherapie, zusammenfällt.

Sind denn nun aber diese Produkte des Zellzerfalles und der organischen Verbrennung gewisser Gewebe ausreichend, um für sich allein den fortschreitenden Niedergang, der bei einigen Versuchstieren selbst mit dem Tode endete, hervorzurufen? Bei der Unsicherheit einer einwandfreien Beantwortung dieser Frage habe ich es vorgezogen, meine Aufmerksamkeit auf einige andere Tatsachen biologischen Charakters zu lenken, Tatsachen, die ich bei meinen Versuchen mit Kaninchen und Meerschweinchen beobachten konnte, und die ich schon in meiner ersten, als auch in dieser vorliegenden Mitteilung berührt habe. Ich hatte schon erwähnt, daß bei Tieren im allgemeinen nach den ersten radiotherapeutischen Applikationen eine Steigerung der Alexine im Blut auftritt,



und daß erst nach zahlreichen Bestrahlungen ein organischer Zerfall sich bemerkbar macht, der sich immer mehr steigert und einer Abnahme der Alexinmenge im Blutserum entspricht (vgl. oben).

Nun wohl! Wenn die Röntgenstrahlen im Beginn eine Steigerung jener Schutzsubstanz des menschlichen Körpers, die wir Alexin nennen hervorzurufen vermögen (eine Tatsache, die ich früher festgestellt habe), so muß es andererseits auch möglich sein, daß das neugebildete Alexin das frei im Körper zirkuliert, von den Röntgenstrahlen selbst wieder zerstört wird, wenn diese Strahlen mit übermäßiger Intensität und Dauer in Anwendung gezogen werden. Daß das Alexin durch die X-Strahlen teilweise zerstört wird, haben auch Baermann und Linser<sup>2</sup> durch Experimente in vitro nachweisen können. Ich überlasse die Lösung dieser Tatsachen künftiger experimentellen Arbeiten und möchte hier lediglich bemerken, daß diese Ergebnisse nur scheinbar mit den in meiner ersten Mitteilung publizierten experimentellen Resultaten in Widerspruch stehen, und daß ich zu dem Schluß berechtigt bin, daß, während im allgemeinen durch die X-Strahlen eine Steigerung der Widerstandsfähigkeit des menschlichen Organismus hervorgerufen wird, über dessen Entstehungsmechanismus im speziellen Fall ich schon in meiner ersten Abhandlung gesprochen habe, daß in gewissen Fällen und unter besonderen Bedingungen, den mit zu großer Intensität in Anwendung gezogenen Röntgenstrahlen, gleichwie auch anderen physikalischen Faktoren, auch die Kraft innewohnt, die schützenden Substanzen des menschlichen Organismus zu vernichten.

Unter dieser Voraussetzung wird man auch vielleicht verstehen können, wie die noch unbekannten ätiologischen Elemente dieser Blutkrankheiten die Übermacht bekommen und damit den unaufhaltsamen Verfall des Organismus in die Wege leiten, und wie mit der allmählichen unaufhaltsamen Besserung der örtlichen Symptome durch eine direkt zerstörende Wirkung der Strahlen eine große Menge toxischer Reduktionsstoffe in den Kreislauf gelangt.

Wie dem auch sei, mögen die Krankheitserscheinungen allgemeiner Art, wie sie von mir bei Leukämikern und Pseudoleukämikern beobachtet sind<sup>3</sup>, von einer Autointoxikation durch zu intensive Zerstörung der Zellelemente oder von einer Schwächung der Widerstandsfähigkeit des Organismus infolge einer zu energischen Behandlung herrühren, oder endlich durch beide ätiologische Faktoren zusammen bedingt sein, soviel steht infolge der in der Praxis gemachten Erfahrungen fest, daß die radiotherapeutischen Sitzungen sowohl hinsichtlich ihrer Länge als auch betreffs ihrer Häufigkeit sehr vorsichtig gehandhabt werden müssen, um so mehr, wenn es gilt, große Mengen

<sup>2</sup> G. Baermann und P. Linser, Über die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. Münchener med. Wochenschrift 1904. p. 996.

<sup>3</sup> In einem meiner Fälle von lymphatischer tuberkulöser Pseudoleukämie muß man den Grund für den nach der Röntgentherapie einsetzenden rapiden Verfall vielleicht in dem Ereignis sehen, daß die X-strahlen tuberkulöses Gewebe auseinander gesprengt und dadurch tuberkulöse Toxine oder andere, bisher noch nicht näher beschriebene, der Reduktion der kranken Gewebe ihre Entstehung verdankende Stoffe in den Kreislauf gejagt haben.

organischen Gewebes zu zerstören, oder wenn es sich um nicht mehr ganz jugendliche Individuen handelt, die schon vorher geschwächt sind oder in Folge Insuffizienz ihrer Exkretionsorgane zur Autointoxikation geradezu prädestiniert sind.

**Nachtrag:** Augenblicklich stelle ich einige Untersuchungen in vitro über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Leukocyten und auf die aktiven Sera an und habe mein Augenmerk besonders auf die beiden biologisch so unendlich wichtigen Punkte gerichtet:

1) Haben die Röntgenstrahlen die Fähigkeit, die haptophore Gruppe des hämolytischen und bakteriolytischen Komplements zu zerstören? und

2) Vermögen die Röntgenstrahlen in vitro Alexine zu bilden, indem sie entweder aktiv die Leukocyten anregen oder passiv sie zerstören, in beiden Fällen jedoch die in ihnen enthaltene fermentative Substanz in Freiheit versetzen.

Für diesen letzten Punkt habe ich durch Injektion von Legumin (Merck) in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens Leukocyten gewonnen, sie sehr sorgfältig und schnell mit isotonischer Kochsalzlösung bei 37° C gewaschen, sie in physiologischer Lösung in einem Petrischälchen den Röntgenstrahlen ausgesetzt und in der umgebenden Flüssigkeit das vermeintliche Komplement aufgesucht.

Die diesbezüglichen Versuche haben mir indes bisher noch wenig befriedigende Resultate gegeben.

## 1. Taussig. Die Hundskrankheit (endemischer Magenkatarrh) in der Herzegowina.

(Wiener klin. Wochenschrift 1906. Nr. 6 u. 7.)

T. hatte Gelegenheit während des Sommers 1904 240 Fälle von dem im Volksmund eigentümlicherweise mit »Hundskrankheit« bezeichneten endemischen Magenkatarrh zu sehen. Er bezeichnet die Hundskrankheit als eine selbständige Infektionskrankheit, die folgendes Krankheitsbild liefert: 1) Ein Inkubationsstadium von 5—7 Tagen; 2) in der überwiegenden Anzahl der Fälle ein höchstens wenige Stunden durch allgemeines Unbehagen charakterisiertes Prodromalstadium; 3) einen plötzlichen hohen Temperaturanstieg (40—41° C), Dauer der Temperatursteigerung durchschnittlich 2—3 Tage, kritischer Abfall der Temperatur; 4) intensive Beteiligung des Nervensystems (hochgradige Kopfschmerzen, Schwindel, Mattigkeit und sehr häufig Erbrechen); 5) sehr häufig relative Pulsverlangsamung mit nachfolgender Bradykardie; 6) eine Beteiligung des Verdauungsapparates (Verstopfung, Diarrhöe während und nach der Erkrankung, lange sich hinziehende Appetitlosigkeit, Foetor ex ore usw.) 7) ein schmerzhaftes Ergriffensein oft der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur, so regelmäßig der Lendenmuskeln; 8) eine Affektion des Augapfels, sich äußernd in intensiver Rötung, heftige Druckempfindlichkeit desselben und bedeutende Schmerzempfindlichkeit des Oberlides; 9) eine auffallend lange sich hinziehende Rekonvaleszenz; 10) Eine Neigung zu Rückfällen; 11) steht diese Krankheit mit einer Art von

Kriebelmücken (Papadatschmücke) insofern in Zusammenhang, als diese Krankheit entweder durch den Stich dieser Mücke entsteht oder verbreitet wird; 12) tritt diese Krankheit nur während der Sommermonate in bestimmten Gegenden der Herzegowina auf. **Seifert** (Würzburg).

## 2. Zabel. Flagellaten im Magen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 38.)

Z. teilt die Krankengeschichten dreier Fälle mit, bei welchen sich im anaciden Mageninhalt Protozoen vorfanden. Eine Pathogenität der kleinen Schmarotzer ist unwahrscheinlich, es kommt ihnen aber ein hoher diagnostischer Wert zu, insofern unter Berücksichtigung der beiden Existenzbedingungen von Protozoen im Magen — 1) die der alkalischen Reaktion des Mediums und 2) des Vorhandenseins geschützt gelegener Schlupfwinkel — der konstante Nachweis von Flagellaten usw. im achylösen Mageninhalt für Höhlen- und Schluchtenbildung im Magen ganz allgemein spräche. Die Ursache der letzteren kann mannigfacher Art sein. Vor allem gestattet der Flagellatenbefund die Diagnostizierung von Neoplasmen schon in relativ frühen Stadien bei entweder noch ganz benignen oder erst wenig karzinomatöser Natur, da die Ansiedlung in derartigen Exkreszenzen bei erst geringen klinischen Erscheinungen schon erfolgen kann.

**Seifert** (Würzburg).

## 3. H. Davy. Fever in children caused by the indigestion of certain kinds of carbohydrate food.

(Lancet 1904. September 24.)

D. weist an der Hand einer Reihe von Beobachtungen auf meist plötzlich eintretende akute febrile gastrische Katarrhe bei zarten Kindern hin, welche durch Aufnahme gewisser kohlehydratreicher Speisen bedingt werden; zuweilen zeigen sich auch längere Perioden leicht erhöhter Körpertemperatur. Eine zweckdienliche Kost, über die das Original genaue Mitteilungen enthält und die neben Fleisch, Eiern, grünen Vegetabilien, Brot und Butter nur leichteste Mehlspeisen und von Früchten nur gestobte Feigen und Pflaumen erlaubt, bringt rasche und nachhaltige Besserung. D. sieht als Ursache nicht einen Katarrh der Schleimhaut, sondern eine Autointoxikation im Gefolge von Fermentationen dieser stärke- und zuckerhaltigen Nahrungsmittel an.

**F. Reiche** (Hamburg).

## 4. T. Gillman Moorhead. A case of gastro-tetany.

(Practitioner 1904. August. p. 160.)

Gut beobachtete Fälle von Magentetanie sind immerhin so selten in der bisherigen Literatur (etwa 80), daß jeder eine Besprechung verdient. — 54-jährige verheiratete Frau, seit 6 Jahren magenkrank; seit 6 Monaten zwei- bis dreimal Erbrechen täglich, etwas Abmagerung; peristaltische Bewegungen des Magens, Plätschern, rechtsseitige Wanderniere, Magen sehr erweitert. Kein Eiweiß, kein Zucker, Kniereflexe etwas lebhaft, der Mageninhalt enthält 3% freie Salzsäure, reichlich Sarzine, und ist schlecht

verdaut. Eine Stunde nach der Magenausspülung bekam die Pat. den ersten Tetanieanfall in typischer Form, nur die Beine blieben schlaff. Nach Bromanwendung war der Anfall am nächsten Tage schwächer, nur Hände und Arme waren noch deutlich kontraktile; die typischen diagnostischen Zeichen (Trousseau, Erb) waren nicht vorhanden. Schon am nächsten Tage verschwand der Anfall ganz, 2 Tage hinterher starb die Pat. an Herzschwäche. Die Sektion ergab ein Adenokarzinom des Pfortners.

Verf. hat auch die Toxizität des Erbrochenen geprüft: 20 ccm des Filtrates, subkutan appliziert, schädigten ein Kaninchen nicht. Außerdem wurde das Erbrochene nach der Methode von Baumann und Udransky behandelt und die daraus isolierte halbkristallinische Substanz Kaninchen injiziert, ebenfalls ohne charakteristischen Erfolg; für die Theorie einer Autointoxikation als Ursache der Tetanie gibt daher auch dieser Fall keine Stütze.

Gumprecht (Weimar).

#### 5. G. Fütterer (Chicago). Experimentally produced genuine epithelial metaplasia in the stomach, and the relations of epithelial metaplasia to carcinoma.

(Journ. of the amer. med. assoc. 1904. Oktober 15.)

F.'s Arbeit beschäftigt sich mit den Beziehungen zwischen mechanischer Reizung und Entstehung von Karzinom. Er hat bei Kaninchen nach Eröffnung der Bauchhöhle und des Magens von der Magenschleimhaut ein kleines Stück nebst der darunter sitzenden Muscularis abgetragen und darauf Magen und Bauchhöhle wieder geschlossen. Außerdem erhielten die Tiere wiederholte subkutane Injektionen von Pyrogallussäure in schwacher Lösung, um den Hämoglobingehalt des Blutes herabzusetzen. Dadurch wurde die Heilung des Schleimhautdefektes verzögert, der überdies der Reizung durch den Speisebrei ausgesetzt blieb.

Bei der einige Zeit später (es ist nirgends gesagt wieviel später) vorgenommenen Sektion der Tiere fand sich an der Stelle der Schleimhautwunde eine Verhärtung in Gestalt eines Pfropfes, der durch die Schleimhaut nebst der Muskelschicht hindurch drang. Dieser Pfropf ließ sich isolieren, war rings von Mucosa umgeben und bestand mikroskopisch aus Plattenepithel.

Es war hier also in der Schleimhaut eine Neubildung von einem Epithel, wie es der Epidermis eigen ist, entstanden. An einen versprengten Epidermiskeim oder an Implantation eines Stückchens Epidermis konnte man wohl nicht denken; vielmehr liegt der merkwürdige Fall vor, daß ein Gebilde, welches die charakteristischen Eigenschaften des äußeren Keimblattes besitzt, von Geweben des mittleren Keimblattes produziert worden ist.

Classen (Grube i. H.).

#### 6. H. Tugendreich. Zur Frage der epithelialen Veränderungen bei den Magen-Darmkrankheiten des Säuglings.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 6.)

T. betont die Fehlerquellen der pathologisch-anatomischen Diagnostik, die bei der Feststellung krankhafter Veränderungen am Darmepithel Ver-

anlassung zu vielfachen Widersprüchen gegeben haben. Die Präparationsmethoden und der Verdauungszustand sind insbesondere nicht genügend beachtet worden. Er verglich Bilder, die mit dem Gefriermikrotom und nach Fettfärbung gewonnen waren, mit solchen, die aus Paraffinpräparaten stammten; ferner solche von verdauenden und hungernden Tieren. Bei der ersten Prüfung hatten die fettlösenden Stoffe (Alkohol, Xylol) intensive Gewebslücken verursacht, bei der zweiten fanden sich an der verdauenden Schleimhaut wenig intaktes Epithel und vier an Nekrosen erinnernde Veränderungen neben der Leukocyteninfiltration. T. verlangt mit Recht eine sorgfältige Berücksichtigung der beobachteten Differenzen, wenn epitheliale Veränderungen bei Magen-Darmerkrankungen geschildert werden.

J. Grober (Jena).

## 7. Langmead. Recurrent vomiting of childhood.

(Brit. med. journ. 1905. Februar 18.)

Zyklisches oder periodisches Erbrechen wird bei Kindern ziemlich selten beobachtet. Autor war in der Lage zwei derartige Fälle zu behandeln. Das Erbrechen selbst ist das konstanteste und gefährlichste Symptom. Es kann durch nichts zurückgehalten werden; selbst der Gedanke an die Speise kann es hervorrufen. Es tritt meist sehr häufig, d. h. in Zwischenräumen von  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde auf, jedoch können die Intervalle unregelmäßig und die Anfälle von verschiedener Dauer sein. Das Erbrochene besteht anfangs aus Speisen, später aus Schleim, bisweilen mit Galle und Blut gemischt. In manchen Fällen ist im Erbrochenen freie Salzsäure nachweisbar, in anderen nicht. Auf Diätfehler ist das Erbrechen meist nicht zurückzuführen. Prodromalsymptome sind: Kopfschmerz, Mattigkeit, Anorexie, bisweilen Obstipation und Temperatursteigerung. Die ersten Folgen sind Erschöpfung und Abmagerung. Der Atem hat meist fauligen Geruch. Erheblicher Durst ist ein ständiges Symptom. Dyspnoische Erscheinungen, Sopor und Koma treten oft in den Vordergrund, so daß der Zustand dem bei schwerem Diabetes gleicht, nur mit dem Unterschiede, daß der Urin keinen Zucker enthält, während Azeton, Acid. diacetic. und  $\beta$ -Oxybuttersäure in ihm vorhanden sind. Indikan. Albumen und Zylinder finden sich bisweilen im Harn; selten tritt nach den Anfällen vermehrte Harnstoffausscheidung ein. Schmerz im Abdomen ist selten, Obstipation nicht erheblich. Die Prognose ist in der Regel günstig; Todesfälle sind selten. Die Rekonvaleszenz setzt verhältnismäßig plötzlich ein. Ätiologisch muß man hereditärer nervöser Belastung Bedeutung beimessen. Zweifellos beruht das Leiden auf Auto-intoxikation; möglicherweise handelt es sich um Azetonvergiftung des Körpers. Therapeutisch kann man wenig erreichen. Am besten ist vielleicht, dem Kranken während der ersten 24 Stunden jede Nahrung per os zu verweigern. Möglicherweise ist später mehrmalige Darreichung von Natrium bicarbonicum nutzbringend. Friedeberg (Magdeburg).

**8. Hoffmann.** Über akute Magendilatation.

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 45.)

Mitteilung eines Falles, der infolge falscher Diagnose operiert wurde und zur Sektion kam. Verf. ist der Ansicht, daß es sich bei akuter Magen-erweiterung um eine besondere Anlage handelt, die in einer Atonie des Magens und einer schon vorhandenen geringen Dilatation besteht. Durch einen Diätfehler, der auch in diesem Falle ziemlich bestimmt nachgewiesen werden konnte, tritt dann die übermäßige Dilatation ein, der gelähmte Magen ist nicht mehr fähig, den Speisebrei, besonders auch die aufgenommene Flüssigkeitsmenge, in den Darm zu befördern; daher verminderte Urinsekretion und erhöhtes Durstgefühl, dessen Befriedigung den Magen noch weiter ausdehnt.

Auffällig war im vorliegenden Falle, daß das Pankreas etwas vergrößert, dessen Kopf verdickt und härter als normal war — bei der Untersuchung wurden multiple, inselförmige Nekrosen festgestellt.

Markwald (Gießen).

**9. R. L. Knaggs.** On diaphragmatic hernia of the stomach.

(Lancet 1904. August 6.)

Die Arbeit basiert auf 63 Fällen — 3 sind eigene Beobachtungen — von Hernia diaphragmatica des Magens; 20 waren kongenitale, 21 traumatische und 12 anderweitig erworbene. In dieser letzten Gruppe, bei der stets ein Bruchsack vorhanden ist, wirken die natürlichen Foramina des Zwerchfelles, vor allem die Apertura oesophagi, begünstigend, und Muskelanstrengungen sind häufig als kausales Moment angeführt. Man sieht vollständige, unvollständige Hernien des Magens, Wandbrüche in die Foramina treten, in die außer dem Magen noch andere Viscera ausgetreten sind.

Die Symptome sind sehr verschieden und irregulär, Respirationsstörungen, Dyspepsie, Obstruktions- und Strangulationserscheinungen, Tetanie stehen obenan. Der physikalische Befund ist ungewiß, in der Brust wahrgenommene Magen- und Darmgeräusche und Verlagerung des Herzens sind differentialdiagnostisch von großer Wichtigkeit, ebenso wie die vereinzelt wahrgenommene Übertragung peristaltischer Bewegungen auf die Brustwand und ein Respirationsgeräusch, das beim Durchpressen von Luft durch die eingeschnürte Stelle des Magens entstand; hinzu treten der Mangel von Atemgeräuschen an bestimmten Stellen, die Alteration des Perkussionsschalles, Form- und Bewegungsveränderungen der betreffenden Brustseite, ein eingesunkenes Epigastrium und die Unfähigkeit, auf der anderen Seite zu liegen. In der Pathologie der Affektion sind gelegentliche Adhäsionen, chronische Geschwüre, Ektasien, Perforationen und Strangulationen des Magens zu nennen, sowie ein Verschuß, der durch Volvulus des Magens oder Torsion des Omentum minus entsteht.

F. Reiche (Hamburg).

# 10. Stein. Ein Fall von Inkarzeration einer Zwerchfells- hernie.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 48.)

Ein 25jähriger Knecht, der vor 2 Jahren einen ähnlichen aber leichteren Anfall gehabt hatte, erkrankte plötzlich unter heftigen Leibes-  
schmerzen, an das sich bald dauerndes Erbrechen anschloß. Seit Beginn  
des Erbrechens kein Abgang von Winden, hingegen häufiges Aufstoßen.  
Bei der Untersuchung des kollabierten Kranken erschien die linke Thorax-  
hälfte etwas vorgewölbt. Am unteren Rande des inneren Drittels des  
linken Schlüsselbeines tympanitischer Schall, nach rechts bis in die Paraster-  
nallinie reichend, im Bereiche dieser Gegend hörte man einige metallische  
Geräusche beim Atmen. Die Diagnose schwankte zwischen Pneumothorax  
und einer Zwerchfellshernie. Am vierten Tag Exitus. Die Sektion ergab  
eine linksseitige inkarzerierte Zwerchfellshernie, der Schlitz im Zwerchfell  
etwa 7 cm lang, länglichoval, hämorrhagisch imbibiert, die Ränder des-  
selben eingerissen. Nach Chiari schien eine erworbene Zwerchfells-  
hernie vorzuliegen.

Seifert (Würzburg.)

# 11. E. Veiel. Zur Frage der Beziehungen zwischen Magen- und Darmmotilität.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXII. Hft. 3 u. 4.)

V. untersuchte die Magenfunktion bei 18 Fällen von chronischer  
Obstipation mittels der Sahli-Seiler'schen Methode und fand dabei  
13mal Herabsetzung, 1mal Steigerung, 4mal normales Verhalten der  
Motilität.

Dieser Befund erklärt wohl die bei Obstipation häufig vorkommenden  
Klagen über Regurgitieren von Speisen noch stundenlang nach den Mahl-  
zeiten.

Ob in diesen Fällen Obstipation und verminderte Magenmotilität  
koordinierte Folgen einer gemeinsamen Ursache, oder ob die letztere durch  
die Obstipation bedingt sei, will V. nicht entscheiden; für den letzteren  
Modus könnte man leicht in der Stauung im ganzen Pfortadergebiet, die  
oft als Folge von Obstipation auftritt, den Anlaß zu Herabsetzung der  
Magenfunktionen (in der Hälfte der Fälle war auch die Sekretion des  
Magens verringert) finden.

D. Gerhardt (Erlangen.)

# 12. W. Achelis. Über tripolare Nervenreizung und über Entartungsreaktion bei ermüdeten Nerv-Muskelpräparaten.

(Aus dem physiologischen Institut zu Marburg.)

(Pflüger's Archiv Bd. CVL p. 329.)

Verf. sucht zunächst die scheinbaren Widersprüche, die in der Verschiedenheit  
des »Pflüger'schen Zuckungsgesetzes« des ausgeschnittenen Nerv-Muskelpräparates  
vom Frosch und der »menschlichen Zuckungsformel« liegen, aufzuklären und  
beide miteinander in Einklang zu bringen.

Ausgehend von der Erwägung, daß bei Reizung des in situ befindlichen Nerven  
mittels der »differenten Elektrode«, sich die Durchströmung des Nerven infolge  
der Stromschleifen so gestaltet, als ob sowohl oberhalb wie unterhalb der differenten  
Elektrode sich je eine entgegengesetzte etwa halb so starke Elektrode befände,  
ahmt Verf. am ausgeschnittenen Nerv-Muskelpräparate vom Frosche die Verhält-

nisse mittels der »tripolaren Reizung« nach. Dieselbe besteht darin, daß der eine Pol des Reizstromes mit einer mittleren, der andere gleichzeitig mit den zwei ober- und unterhalb gelegenen Elektroden verbunden wird. Bei dieser Anordnung tritt auch am Froschpräparate die menschliche Zuckungsformel auf.

Ermüdete Verf. ein derartiges Präparat durch langanhaltende tetanisierende Reize, so änderte sich jetzt das Zuckungsgesetz genau in derselben Weise wie bei der Entartungsreaktion am Menschen. (Bei diesen Versuchen wurde meist die dem Muskel am nächsten liegende Elektrode um den Muskel selbst oder in unmittelbarer Nähe desselben gelegt.) Es zeigte sich, daß bei der Entartungsreaktion das den Reiz auslösende Entstehen resp. Vergehen des Elektrotonus an der vom Muskel entfernten Elektrode weniger wirksam ist als an der dem Muskel aufliegenden, d. h. der Muskel ist direkt reizbarer als bei Reizung von seinem Nerven aus. Betrachtet man von diesem Gesichtspunkt aus die Entartungsreaktion, so lassen sich alle Symptome derselben erklären, wenn man bei ihr eine Entnervung des Muskels, etwa durch Schädigung des Nervenendorganes annimmt.

Lohmann (Marburg).

### 13. Stefanescu-Zanoaga. Bemerkungen über die Widerstandsreaktion des Körpers gegenüber dem galvanischen Strome.

(Spitalul 1904. Nr. 21 u. 22.)

Der Verf. hat derartige Untersuchungen an mehreren Fällen von Hemiplegie und traumatischer Neurose vorgenommen und hierbei gesucht sich möglichst von allen möglichen Fehlerquellen unabhängig zu machen, sowie auch die genauesten Meßinstrumente zu benutzen. Er ist aber zum Resultate gelangt, daß man trotzdem absolute Zahlen nicht erhalten kann und die Resultate nicht nur von der Größe der benutzten Elektroden, sondern unter anderem auch von dem Drucke, mit welchem dieselben appliziert werden, abhängig sind. Bei allen diesen Untersuchungen ist es von Wichtigkeit, möglichst große Elektroden, etwa solche von 50 qcm Oberfläche anzuwenden und immer die gleiche Applikationsstelle zu wählen, da auch die verschiedenen Gewebe, Nerven- und Sehnenbündel große Unterschiede in den erzielten Resultaten bewirken können.

E. Toff (Braila).

### 14. N. Vaschide. Les rapports de la circulation sanguine et la mesure de la sensibilité tactile.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXIX. Nr. 10.)

Die taktile Empfindlichkeit wechselt in ziemlich beträchtlichen Grenzen unter dem Einfluß einer Blutfülle oder Blutleere der Organe. Lagewechsel des Körpers oder der Glieder kann in merklicher, sogar meßbarer Weise den Grad der Empfindlichkeit ändern, und zwar in der Weise, daß Blutleere die Sensibilität herabsetzt, bei höchster Vollendung sie unter Gefühl von Ameisenkriechen ganz aufhebt, während Blutüberfüllung, namentlich solche von längerer Dauer, die Empfindlichkeit steigert, unter Umständen bis zur Hyperästhesie. Auch die Art der Blutzusammensetzung scheint von Wichtigkeit.

Bei neuropathischen Personen leitet sich ein großer Teil ihrer Störungen aus den genannten Umständen ab.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 15. B. Edinger. Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. 4. Teil: Die angeborenen und hereditären Nervenerkrankheiten.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 4.)

Nach den in den vorhergehenden Artikeln besprochenen Thesen ist es selbstverständlich, daß die Funktionshypothese besonders da anzuwenden ist, wo schon



von vornherein Defekte im Nervensystem, angeborene anatomische Ausfälle oder funktionelle Beeinträchtigungen vorhanden sind bei den angeborenen Nervenkrankheiten. E. geht eine Anzahl derselben durch. Daß bei familiärer Minderbeanlagung, entsprechend den Defekten und der verschiedenen Inanspruchnahme der verschiedenen Bahnen, variable Symptombilder entstehen müssen, leuchtet ein. E. fährt das des weiteren aus.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese hier von E. mit großer Prägnanz vorgetragene Hypothese von der Atrophie durch Funktion, sei es durch Überanstrengung bei normalem Zustande des Nervensystems, sei es durch normale Inanspruchnahme bei geschwächtem Nervensysteme, sei diese erworben und toxisch bedingt (z. B. Alkohol, Lues) oder angeboren, ererbt, einen großen heuristischen Wert hat. Daß diese Hypothese auch ihre Konsequenzen für die Therapie der Gebrauchkrankheiten zu ziehen hat, hat E. bereits an anderen Orten angedeutet; sie wird von ihm jetzt nur gestreift. Eine eingehende Darlegung seiner bezüglichen Anschauungen für die Behandlung dieser Krankheiten dürfte allerseits mit großem Interesse aufgenommen werden.

Es ist ein persönlich empfundenes Bedürfnis des Ref., die anregenden Aufsätze E.'s über dieses Thema dem ärztlichen Leserkreise nachdrücklichst zum Studium zu empfehlen.

J. Greber (Jena).

## 16. A. Testi (Bologna). Edema neurotrofico e vasomotorio dell' arto superiore destro.

(Rivista crit. di clin. med. 1906. Nr. 43 u. 44.)

Bei einer jungen weiblichen Person, einer Nonne, hatte sich innerhalb dreier Monate eine Geschwulst ausgebildet, welche, mit der rechten Hand beginnend, allmählich den ganzen rechten Arm eingenommen hatte. Der Beginn des Leidens war ein juckendes Gefühl im kleinen Finger gewesen; später traten im ganzen Arme Schmerzen auf, besonders bei Bewegungen, manchmal aber auch spontan des Nachts. Die Schwellung war glatt und ziemlich hart; Fingerdruck verursachte eine flache, schnell verschwindende Grube. Knochen und Gelenke waren frei; ebenso anfänglich auch die Sensibilität; später war jedoch die Empfindung für Kälte auf dem Rücken der Hand erloschen, in der Handfläche dagegen gesteigert.

Im übrigen war das Mädchen gesund und wohlgenährt und bot, abgesehen von leichten hysterischen Erscheinungen, nur ein auffälliges Krankheitssymptom, nämlich eine lebhafte Druckempfindlichkeit des untersten Nacken- und obersten Rückenwirbels.

Unter Massage und Elektrizität wurde eine geringe, jedoch nur vorübergehende Besserung erzielt.

Die Ursache dieses eigentümlichen Krankheitsbildes war schwer zu erklären.

An eine Stauung infolge lokaler Zirkulationsstörung konnte nicht gedacht werden; ebensowenig an eine der Elephantiasis oder der Akromegalie ähnliche Erkrankung. Auch ein hysterisches oder trophoneurotisches Ödem war, wie T. in ausführlicher Begründung darlegt, auszuschließen. Es blieb demnach nur übrig, an eine vasomotorische Störung zentralen Ursprunges zu denken. Der Ausgang der Störung mußte wohl in der Gegend des vasomotorischen Zentrums, also im oberen Teile des Rückenmarkes zu suchen sein, eine Annahme, welche durch die Druckempfindlichkeit zweier Wirbel bekräftigt wurde. Die Ursache des Leidens wäre demnach in einer lokalen Erkrankung des Rückenmarkes zu suchen und das Leiden als eine leichte Form oder als erstes Symptom von Syringomyelie aufzufassen.

Classen (Grube i. H.).

**17. A. Brandweiner. Multiple neurotische Hautangrän.**

(Monatshefte für prakt. Dermatologie Bd. XXXIX. Nr. 4 u. 5.)

**18. D. Latte. Über multiple neurotische Hautangrän.**

(Ibid.)

B. bringt einen charakteristischen Fall dieses von Kaposi zuerst als atypischen Herpes gangraenosus hystericus beschriebenen Leidens. Zuweilen unter subjektiven Symptomen und vorausgehender Quaddelbildung schießen Bläschen auf, die keinerlei reaktiven Entzündungshof haben, frei von Bakterien sind und sich an die Hautnervengebiete nicht halten. Die Bläschen verfallen rasch vom Blasengrund aus der Angrän. Nach Wochen wird der Schorf unter Eiterung abgestoßen und vernarbt. Versuche, die Affektion künstlich zu erzeugen, gelangen nicht bei Anwendung der verschiedensten Reize, während Injektion des Blaseninhaltes — und zwar nur bei demselben Individuum — von Erfolg war. Die Ursache des Leidens liegt demnach in bestimmten chemisch wirksamen Substanzen, sowie in nervösen, und zwar vasomotorischen Einflüssen.

L. führt drei Fälle an, die er ebenso wie die meisten der hierhergehörigen Veröffentlichungen, für artifizellen Ursprunges hält. Das häufige Befallensein der linken Körperseite spricht für die Selbstbeschädigung, das Fehlen reaktiver Erscheinungen in der Umgebung der Blase nicht dagegen.

**Buttenberg (Magdeburg).****19. v. Hösslin. Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma.**

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 26.)

Auf Grund seiner Beobachtung warnt Verf. vor einer wissenschaftlichen Verwertung der ätiologischen Angaben Unfallkranker. In einem Falle von Dystrophie nach Trauma, den er in Behandlung hatte, stellte sich später heraus, daß die Dystrophie schon vor dem Unfälle bestanden hatte und von diesem höchstens beschleunigt wurde.

**Markwald (Gießen).****20. Comby and Davel. Myosite ossifiante progressive.**

(Rev. de la soc. med. Argentina 1904. Nr. 68.)

Beschreibung eines Falles von progressiver Myositis ossificans bei einem 8jährigen Mädchen. Das Leiden hatte im Alter von 15 Monaten begonnen und zuerst die Muskeln an der Nackenwirbelsäule befallen, dann waren die Armmuskeln erkrankt. Ätiologisch war nichts Positives zu eruieren.

**F. Jessen (Davos).****21. Bardenheuer und W. Lossen. Leontiasis ossea.**

(Festschrift zur Eröffnung der Akademie für prakt. Medizin in Köln.)

Bei einem 11jährigen Knaben, der Scharlach, Masern, Diphtherie und Lungenentzündung durchgemacht hatte, begann nach Extraktion zweier Zähne des linken Oberkiefers dieser zu schwellen, die linke Gesichtshälfte wurde immer dicker, das Wachstum war aber anfangs sehr langsam, erst im 17. Lebensjahre wurde es rascher; da Pat. Schwindel, Ohnmachten und vorübergehende Sehstörungen bekam, wurde nach erfolgloser Jodkaliumkur der Oberkiefer reseziert. Die Wunde heilte gut, doch mußte 5 Monate später auch der linke Unterkiefer entfernt werden, da er anfang, sich zu verdicken. Während der Heilung der ersten Operationswunde hatte Pat. ein Erysipel.

Die Präparate zeigten feinporösen, stellenweise elfenbeinartigen Knochen, die Zähne waren normal, die Highmorshöhle war durchaus mit engsporigem Knochen erfüllt.

Ober- und Unterkieferknochen waren wesentlich dicker und schwerer als normal. Mikroskopisch zeigte sich gut verkalkter Knochen mit reichlichen Osteoblasten und spärlichen Osteoklasten.

Im weiteren besprechen die Verff. sehr gründlich diese seltene Krankheit, unter Zuziehung der in der Literatur gegebenen Krankengeschichten.

Sie fassen die Leontiasis ossea als »eine anfangs gutartige Neubildung auf unbekannter, vielleicht infektiöser Grundlage auf, die allerdings später in mehreren Fällen sarkomatös degenerierte«. Der Ursprung der Geschwulstbildung dürfte im Periost und in der demselben anliegenden Submucosa zu suchen sein.

F. Rosenberger (Würzburg).

## 22. D. Rolleston. Clinical observations on diphtheritic paralysis.

(Practitioner 1904. November u. Dezember.)

Die früheren Statistiken über die Häufigkeit der Diphtherielähmungen sind meist übertrieben hoch, weil nur die schweren Fälle gezählt sind, die leichteren aber mangels Kenntnis des Diphtheriebazillus der Aufmerksamkeit entgingen. Das Material des Verfs. im Grove-Hospital in London, das sich auf 500 Fälle stützt, zeigt 23% Lähmungen. Die Häufigkeit der Lähmungen ist deutlich abhängig von der Ausdehnung der Diphtherie im Rachen; die milden Fälle zeigen eine sehr geringe Neigung zu nachfolgender Lähmung, die sehr schweren Fälle werden zu 82% von Lähmungen gefolgt und bilden außerdem etwa die Hälfte aller schweren Lähmungen. Verf. hält seine Statistik für zuverlässig, weil die Kranken in der Regel lange Zeit, nämlich je nach der Schwere der Krankheit im Mittel 32 bis 69 Tage im Hospitale blieben und deshalb kaum eine Lähmung der Beobachtung entgangen sein wird. Die Ausdehnung des Prozesses im Kehlkopf hat keinen Einfluß; Männer und Frauen werden gleich oft von Lähmungen befallen. Mehr als die Hälfte aller Lähmungen kommt zwischen dem 3. und 6. Lebensjahre vor, aber auch die folgenden Jahre bis zur Pubertät hin sind noch ziemlich bedroht. Nach der Einführung der Antitoxinbehandlung zeigt die Statistik zunächst eine Zunahme der Lähmungen, doch ist die Zunahme wahrscheinlich nur scheinbar und durch die Zunahme des ärztlichen Interesses an der Diphtherie bedingt. Von den einzelnen Formen der Lähmung ist am häufigsten die des Gaumens; es folgt dann die Pupille, die Augenmuskeln, die Herzmuskulatur, der Pharynx, die Lippen, das Zwerchfell, der Kehlkopf und der Sphinkter. Die am frühesten erscheinende Lähmung ist die des Herzens, die im Mittel schon am 9. Tag eintritt, die des Gaumens am 25. Tage, Pupillen und Augenmuskeln am 32. Tage, die anderen etwa am 43. Tage. Manche Lähmungen gehen in wenigen Tagen vorüber, manche dauern wieder sehr lange; am kürzesten ist die Dauer der Pharynx- und Zwerchfelllähmung, am längsten (26 Tage im Mittel, 65 Tage im Maximum) ist die Dauer der Gaumenlähmung. Viele von diesen Lähmungen sind nur angedeutet und entgehen der Aufmerksamkeit sehr leicht, namentlich wenn sie, wie die Gaumen- und Pupillenlähmung, keine erheblichen klinischen Erscheinungen an und für sich machen. Die Diagnose der Lähmung ist aber wichtig, weil sie immer zur Beobachtung absoluter Betruhe auffordert. Schwerere Herzerscheinungen sind von außerordentlich schlechter Vorbedeutung und verbinden sich meist mit zwei wenig bekannten Erscheinungen, mit einer erheblichen Vergrößerung der Leber und mit einem scharlachähnlichen Ausschlag auf den Knien. Nächst der Herzlähmung ist noch die Zwerchfelllähmung und die Schlucklähmung von überwiegend schlechter Vorbedeutung, und ihre Erscheinungen sind für den Pat. sehr quälend. — Alle Todesfälle fielen in die ersten 3 Tage der Lähmungen, keine länger bestehende Lähmung endete tödlich. Im ganzen sterben 17% der von Lähmung Befallenen; dabei ist die Lähmung eine der häufigsten Todesursachen für die Diphtherie überhaupt; denn in dem Materiale des Verfs. betrug die Gesamtsterblichkeit 6,8% und davon 4,0% durch Lähmung, so daß auf alle übrigen Todesursachen nur 2,8% kamen. — Bei der Behandlung der Lähmungen haben kleine Dosen Adrenalin dem

Verf. gute Dienste getan, wogegen sich Strychnininjektionen als ganz wirkungslos erwiesen. Massage muß öfters angewendet werden, Elektrizität ist so gut wie nutzlos, Freiluftbehandlung und Sonne sehr empfehlenswert.

Gumprecht (Weimar).

## 23. Butler. Postdiphtheritic paralysis.

(New York med. news 1905. Januar 21.)

Bericht über einen Fall von postdiphtherischer Lähmung von ungewöhnlichem Umfange bei einem 12jährigen Mädchen. Die Lähmung betraf Recti externi der Augen, weichen Gaumen, Pharynx, Abduktoren des Larynx, Diaphragma und periphere Nerven. Infolge von Myokarditis trat akute Herzerweiterung ein. Trotz Anwendung von Heilserum zu Beginn der Erkrankung und späterer günstiger Wirkung von kombiniertem Codein und Strychnin erfolgte Exitus an Lungenödem. Die Diagnose wurde durch Autopsie sichergestellt.

Friedeberg (Magdeburg).

## 24. Stenger. Die rheumatische Facialisparalyse und ihre ätiologischen Beziehungen zum Ohre.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 5 u. 6.)

Nach den klinischen und einigen wenigen anatomischen Befunden wird die Stelle der Affektion bei der rheumatischen Facialislähmung im Fallopischen Kanale gesucht. Da der Nerv gerade hier gegen äußere Einflüsse recht geschützt ist, andererseits aber leicht schädigenden Einwirkungen von der Paukenhöhle her ausgesetzt ist, liegt es nahe, auch für die Erklärung der rheumatischen Lähmung an die Paukenhöhle zu denken.

S. glaubt aber nicht, daß es sich dabei um Entzündungen des Mittelohres handle, die sich doch leicht bemerklich machen würden, er hält vielmehr an der Erkältungstheorie fest, glaubt aber, daß die Kälte von der Paukenhöhle her auf den benachbarten Nerven einwirken müsse.

Als Beleg führt er drei Beobachtungen an, von denen zwei kurzdauernde (nicht auf Entzündung, sondern auf vasoparalytische Exsudation zu beziehende) leichte Rötung und Vorwölbung des Trommelfelles, der dritte Herpes am äußeren Ohre zeigte, und die alle drei eine abnorm weite Öffnung des pharyngealen Tubenostiums, zum Teil auch sehr weite Nasengänge aufwiesen, somit in der Tat eine gewisse Prädisposition für Einwirkung von kalter Luft auf die Paukenhöhle darboten.

D. Gerhardt (Erlangen).

## 25. Schlesinger. Über die periodisch auftretende (paroxysmale) Lähmung.

(Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 13.)

Es handelte sich um einen 26jährigen, hereditär oder familiär in keiner Weise belasteten, auffallend muskulösen Mann, der seit seinem 16. Lebensjahr an periodischen Anfällen von zumeist schlaffer Lähmung des größten Teiles der willkürlichen Körpermuskulatur leidet. Von der Lähmung verschont blieben regelmäßig die Muskeln des Kopfes. Die Sehnenreflexe waren auf die Höhe der von S. beobachteten Anfälle herabgesetzt bis sie erloschen, die faradische Erregbarkeit der Muskulatur sehr stark herabgesetzt, die direkte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur gesteigert und eigentümlich modifiziert (starke, lange bestehenbleibende Dellenbildung der Muskulatur auf Beklopfen). Während der Anfälle bisweilen Pulsverlangsamung und Arrhythmie, welche unmittelbar nach Beendigung der Anfälle verschwanden. In dem während der Anfälle entleerten Harne wurde mehrmals Azeton, einigemal wieder Albumen und hyaline Zylinder gefunden, in dem während eines Anfalles ausgeheberten Mageninhalt und im Stuhle wurde kein Azeton nachgewiesen. Bisweilen Parästhesien und Schmerzen in den

Extremitäten, sonst keine sensiblen Störungen. Das Sensorium blieb stets frei. Die Anfälle begannen mit Vorliebe an einem Montag oder an dem einem Feiertage folgenden Tage, zumeist im Schlaf, oft unter profusen Schweißausbrüchen. Zwischen den einzelnen Anfällen vollkommenes Wohlbefinden. Möglicherweise handelt es sich um eine Autointoxikation. **Selfert** (Würzburg).

## 26. J. Thomayer. Zur Kenntnis der Lähmungen der Atmungsmuskulatur.

(Časopis lékařů českých 1906. p. 4.)

Die Zahl der Respirationsmuskeln ist so groß, daß der Ausfall eines Teiles derselben keine dem Arzt auffallende Erscheinungen zu verursachen braucht. Unsere Kenntnisse über die Lähmungen dieser Muskeln sind sehr spärlich. T. beobachtete einen 29jährigen, sonst gesunden, kräftigen Mann, der anfänglich von großen Schmerzen in der linken Brusthälfte befallen wurde und bald danach bei jeder Bewegung an Dyspnoe litt, beim Gehen kurzen Atem bekam und 48 Atemzüge aufwies. Bei der Untersuchung bewegte sich die rechte Thoraxhälfte normal, die linke dagegen war von der 6. Rippe nach abwärts unbeweglich. Dabei waren die physikalischen Verhältnisse normal, das Atemgeräusch war beiderseits gleich. Binnen wenigen Tagen besserte sich der Zustand derart, daß der Pat. körperliche Anstrengungen ohne Dyspnoe zu bekommen ausführen konnte und beide Thoraxhälften sich gleichmäßig bewegten. T. diagnostizierte in diesem Fall eine Lähmung der Interkostalmuskeln und erblickte die Ursache derselben in einer interkostalen Neuritis, auf welche die Schmerzen in der Anamnese hinwiesen.

**G. Mühlstein** (Prag).

## 27. F. Schenck. Über den Lungenvagus. (Aus dem physiologischen Institut in Marburg.)

(Pflüger's Archiv Bd. OVL p. 402.)

Verf. bringt in dieser Arbeit neues Beweismaterial für seine mit Hilfe der »reizlosen Vagusausschaltung durch den konstanten Strom« aufgestellten Lehre von der Funktion des Lungenvagus. Sie besteht kurz in folgendem: Die Lungenvagusfasern entfalten nicht nur eine expiratorische Wirkung als Folge der Lungendehnung, sondern auch eine inspiratorische, die allerdings erst bei vertiefter angestrebter Expiration in die Erscheinung tritt. Nachdem Verf. noch einige gegen seine Anschauungen erhobenen Einwände zurückgewiesen hat, betont er zum Schluß noch besonders die teleologische Bedeutung der von ihm vertretenen Wirkungsweise des Vagus auf die Atmung.

**Lohmann** (Marburg).

## 28. Bardenheuer und Sambeth. Zwei Fälle von Facialis-Hypoglossusanastomose.

(Festschrift zur Eröffnung der Akademie für prakt. Medizin in Köln.)

Verff. empfehlen, gestützt auf die Literatur und zwei Fälle eigener Beobachtung, eine Anastomosenbildung zwischen N. facialis und N. hypoglossus im Falle von lange bestehender Facialislähmung. Die Beweglichkeit der betreffenden Gesichtssseite wird bald eine gute, die Ausfallserscheinungen sind gering.

**F. Rosenberger** (Würzburg).

## 29. J. Déhérain. L'inégalité pupillaire dans les maladies des poumons et de la plèvre.

(Presse méd. 1904. Nr. 79.)

.D. hat Ungleichheit der Pupillen nicht nur bei Lungen- und Rippenfellentzündungen, sondern auch bei Phthisis pulmonum, bei Bronchitis und beim Emphysem

beobachtet. Seiner Auffassung nach handelt es sich stets um eine Reizung des Sympathicus im Mediastinum, wahrscheinlich meistens durch geschwollene Lymphdrüsen.

Ad. Schmidt (Dresden).

### 30. Gallemaerts. Atrophie optique suite de métorrhagie.

(Policlinique 1904. Nr. 20.)

Reichliche oder weniger reichliche Blutungen, sie mögen nun gastrischen, pulmonalen, metritischen oder einfachen traumatischen Ursprunges sein, können verschiedene Sehstörungen verursachen, von der einfachen muskulären oder akkommodativen Asthenopie bis zur Atrophie des Opticus. Von ihnen sind bekanntlich die Akkommodationsstörungen bei weitem die wenigst wichtigen und am meisten besserungsfähigen. Nicht so verhält es sich mit der Opticusatrophie, welche für das Sehvermögen schwere Folgen nach sich zieht. Verf. berichtet über einen Fall von starker uteriner Blutung mit diesen Folgen.

Die Sehstörungen von der Amblyopie bis zur Amaurose nach Hämorrhagien können durch verschiedene Prozesse bedingt sein, sich unmittelbar oder erst einige Zeit nach dem Blutverlust anschließen. Man unterscheidet verschiedene Gruppen. In der ersten findet sich keine Läsion. Die durch den reichlichen Blutverlust bedingte Anämie genügt zur Erklärung der Sehstörung. Die Retina vermag wie das Gehirn nicht zu funktionieren, weil sie nicht genügend mit Blut versorgt wird. Sobald die Zirkulation wiederhergestellt ist, kehrt das Sehvermögen schnell wieder. Das sind die gutartigsten Fälle. In einer zweiten Gruppe findet man ein Transsudat der Retina, verursacht durch die Blutzusammensetzung, den Eiweißverlust, die Vermehrung der relativen Menge von Wasser, welches einerseits die Filtration steigert und andererseits die Lymphstauung nach sich zieht. Die Zirkulationsstörung wirkt auf die Ernährung der nervösen optischen Fasern. Wenn der hydropische Druck eine gewisse Zeit andauert, kann er den Nerv stark alterieren und gar zerstören. In diesen Fällen folgt die Sehstörung nicht unmittelbar der Blutung. Eine gewisse Zeit ist erforderlich, damit die Lymphstauung sich einstellt und auf die Nervenfasern einwirkt. In 25% der Fälle erscheinen die Augenstörungen unmittelbar, in 20% im Verlaufe von 12 Stunden, in der Hälfte aller Fälle nach 3–6, bisweilen sogar nach 18–21 Tagen. Die hydrämische Blutbeschaffenheit kann ebenfalls auf die Ernährung der Gefäße einwirken und degenerative Prozesse hervorrufen, welche den Eintritt von Blutungen in die Nervenscheiden und die Retina begünstigen. Infolge placentarer Retention und Resorption gewisser Gärungsstoffe kann auch eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit und eine Blutung veranlaßt werden. Im Augenblicke der Hämorrhagie zeigen sich von Allgemeinerscheinungen: Synkope, Kopfschmerzen, Herzklopfen und besonders heftige Nackenschmerzen. Die Prognose ist immer ernst. Die Amblyopie bleibt einige Wochen bestehen. Durch Degeneration der Opticusfasern kann eine dauernde Störung entstehen. In der Therapie spielen Tonika, wie Eisen, Strychnin, und subkutane Kochsalzinjektionen die Hauptrolle.

v. Boltensern (Berlin).

### 31. F. W. Pavy. On diabetic neuritis.

(Lancet 1904. Juli 9.)

P. bespricht eingehend die diabetische periphere Neuritis. Der Kniereflex fehlt sehr häufig bei Diabetikern; er kehrt bei beseitigter Glykosurie wieder, um bei erneutem Wiederauftreten derselben wieder zu verschwinden. Die Symptome der Neuritis und ihre Lokalisation variieren sehr. Die zuweilen beobachteten Anzeichen von Angina pectoris führt P. auf eine Neuritis des Vagus zurück; sie verschwinden unter antidiabetischem Regime verschieden rasch. Er verfügt ferner über einzelne Beobachtungen von Neuritis diabetica des Oculomotorius. Als toxisches, die Neuritis verursachendes Agens sieht er den Zucker an. Der im jugendlichen Alter auftretende und relativ rasch verlaufende Diabetes führt selten zur Neuritis, häufig ist sie in den chronischen Formen, bei denen die Zuckerausscheidung

nicht unterdrückt wurde. Neuritis findet sich auch, und zwar verhältnismäßig oft, in Fällen ohne Azetonurie. Diabetische Neuritis bildet sich nie bei Kranken aus, bei denen die Zuckerausscheidung bzw. die Glykämie durch entsprechende Diät verhindert wurde; ist jene einmal entstanden, so geht sie wechselnd schnell nach Einleitung des Regimes zurück. F. Reiche (Hamburg).

### 32. Bardenheuer. Neuralgie des III. Astes des Trigemini geheilt durch »Neurinsarkoklesie«.

(Festschrift zur Eröffnung der Akademie für prakt. Medizin in Köln.)

Als Ursache überhaupt für jede Neuralgie spricht B. den knöchernen Kanal an, welchen der Nerv auf seinem Wege vom Hirn oder Rückenmarke zur Peripherie passiert, insofern bei Perineuritis als auch Venenstauung in den unnachgiebigen Knochen der Druck auf den Nerven den Schmerz auslöst, der dann stets durch Ausschälung des Nerven aus seinem Knochenrohr und seine Einbettung in Weichteile beseitigt wird.

Die Technik interessiert den Chirurgen, dem inneren Mediziner wird die Auffassung B.'s und die Reihe der von ihm erlangten Erfolge bei Ischias und Neuralgien des Trigemini wichtig sein. F. Rosenberger (Würzburg).

### 33. Urbantschitsch. Zur Ätiologie halbseitiger Störungen der Schweißsekretion (Hyper- und Anhidrosis unilateralis).

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 49.)

Ein 19jähriges Mädchen hatte sich bei einem  $\frac{3}{4}$ stündigen Weg in greller Sonne (ohne Schirm und Hut) außerordentlich überhitzt und im Anschluß daran eine Störung der Schweißabsonderung akquiriert in der Weise, daß die linke Gesichtshälfte keinen Schweiß mehr absonderte, während auf der rechten neben starker Rötung eine übermäßige Schweißabsonderung sich zeigte.

Das plötzliche Auftreten dieser Erscheinungen läßt auf eine Hämorrhagie im Stamme des Sympathicus schließen. Bemerkenswert ist nun, daß diese auf einen geringen Grad von Sonnenstich aufgetreten ist, und daß sich diese Pathologie auf den Sympathicus beschränkte. Es ist wohl nicht ausgeschlossen, daß die rasche Abkühlung mit von Einfluß war. Der Symptomenkomplex tritt erst bei körperlicher Erhitzung der Pat. prägnant auf, während im Ruhezustande keinerlei Abweichung von der Norm zu konstatieren ist. Seifert (Würzburg).

### 34. Platter. Über einen Fall eigentümlicher Schweißabsonderung.

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 50.)

Bei einer Pat., die wegen heftiger Migräneanfälle 3 Jahre hindurch außergewöhnlich große Mengen von Migränin einnahm, trat von derselben Zeit an eine starke Schweißabsonderung in der Achselhöhle auf, die dunkelbraun und dick war. Durch eine hydropathische Entziehungskur wurde Besserung der Anfälle und völliges Verschwinden der braunen Schweißabsonderung erzielt. Eine einmalige Migräningabe ließ den Schweiß sofort wieder aufraten. Verf. führt denselben auf das im Migränin enthaltene Antipyrin zurück. Markwald (Gießen).

## Sitzungsberichte.

### 35. Verein für innere Medizin zu Berlin.

Sitzung vom 29. Mai 1905.

1) Herr Hans Elsner: Über Colitis mucosa (Enteritis membranacea) und Colica mucosa.

Seit der ersten Beschreibung des Krankheitsbildes der Enteritis membranacea durch v. Leyden wird über die Frage diskutiert, ob es sich hier um einen Katarrh

des Dickdarmes oder eine Neurose handelt. Die Ausscheidung von Membranen stellt nichts für eine bestimmte Form Charakteristisches dar; der Name Enteritis membranacea ist daher für zwei verschiedene Affektionen gebraucht worden. Die spärlichen Sektionsbefunde bringen nichts Charakteristisches. So fanden O. und M. Rothmann bei zwei einschlägigen Fällen nur eine leichte Affektion der Mucosa. Votr. selbst fand bei zwei Autopsien auch nur sehr geringfügige Veränderungen am Darm. Im ersten Falle (Magenkarzinom, Diarrhöen) hatte ein Tanninklysmas zu einer leichten, artefiziellen Enteritis membranacea geführt, im zweiten handelte es sich um eine Komplikation bei perniziöser Anämie.

Es sind zwei Formen der Erkrankung zu unterscheiden, eine katarrhalische, wie sie bei jeder Obstipation auftreten kann, und eine nervöse, für welche Notherg die Bezeichnung Colica mucosa, Ewald Myxoneurosis intestinalis vorgeschlagen hat. Unter 60 Fällen der katarrhalischen Form fand Votr. 38mal chronische Obstipation als Ursache, zuweilen auch ein Karzinom des Dickdarmes. Die nervöse Form, die nach Matthieu kontinuierlich oder anfallsweise auftreten kann, ist wesentlich seltener. Votr. sah acht Fälle. Fast stets zeigen die Kranken auch sonstige Zeichen der Neurasthenie. Eine genaue Unterscheidung beider Formen ist kaum möglich, in der Regel finden sich Mischformen von Colitis und Colica mucosa. Für die Differentialdiagnose möchte Votr. dem kontinuierlichen bzw. anfallsweisen Auftreten von Schleim im Stuhlgange keine Bedeutung beilegen, vielleicht aber der häufig mit den Kolikschmerzen verbundenen spastischen Obstipation (Matthieu, Westphal).

2) Herr H. Leyden: Über den heutigen Stand der Schiffssanatorienfrage.

Votr. weist zunächst auf die schon im Altertum bestehende Kenntnis von dem heilkräftigen Einfluß der Seereisen hin. Daß es unter den Seeleuten wenig Tuberkulose gibt, ist bekannt. Von Bedeutung dafür sind die hohe Feuchtigkeit und Staubfreiheit der Seeluft, ihr geringer Kohlensäuregehalt, vielleicht auch ihr Gehalt an Jod und Brom, sowie die nur wenige Grade betragenden Temperaturdifferenzen. So schafft eine Seefahrt auch Nervösen Wohlbehagen. Ein Aufenthalt auf einer Insel oder an der Seeküste ist höchstens ein Notbehelf. Vorbedingung für eine längere Seereise ist ein gewisser Kräftefonds und möglichst auch Festigkeit gegen die Seekrankheit. Die Reiseroute muß der Jahreszeit und der Windrichtung angepaßt sein. Als Kontraindikationen können Arteriosklerose und Asthma gelten. Wünschenswert ist, daß die großen Reedereien nicht nur »schwimmende Hotels«, sondern wirkliche Schiffssanatorien in Dienst stellten. Für dieselben würde sich eine Dampfsegelyacht mit 12—15 Knoten Geschwindigkeit eignen, die für 160 Pat. einzurichten wäre. Am ruhigsten wäre der Turbinenbetrieb. Votr. demonstriert und bespricht Entwürfe solcher Schiffssanatorien. P. Reckzeh (Berlin).

### 36. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 18. Mai 1905.

Vorsitzender: Herr Eisenschitz; Schriftführer: Herr Zappert.  
(Eigenbericht.)

I. Herr Zappert stellt

a) ein 2½jähriges Kind vor mit Encephalomalakie an der Großhirnrinde infolge Endarteriitis luetica.

In der Nacht vom 20. auf den 21. März d. J. war das Kind sehr unruhig, am Morgen stellten sich Zuckungen im Bereiche der linken Körperhälfte, wenige Stunden später Lähmung derselben ein. Die bald darauf vorgenommene Untersuchung ergab linksseitige Facialislähmung, Parese des Armes und Beines, die Bulbi waren auf die rechte Seite hinaufgelenkt; es bestand Schlafsucht, aber keine Bewußtseinsstörung.

Mit Rücksicht auf den ganzen Symptomenkomplex und den Umstand, daß sich an der Nase ein speckig belegtes Geschwür vorfand und die Pat. vor Monaten wegen Plaques ad anum behandelt worden war, wurde genannte Diagnose gestellt, und



sind unter Anwendung einer Quecksilberbehandlung nunmehr leichte Lähmung des linken Auges und leichte Parese des Armes zurückgeblieben.

b) ein 6jähriges Mädchen mit progressiver Paralyse der Kinder.

Bis vor einem Jahr entwickelte sich das Kind geistig und körperlich tadellos. Seither stellte sich rapid Verblödung ein; Sprache ging verloren; vollständige Teilnahmslosigkeit, Unzugänglichkeit auf Anrufe, Hände werden beständig in den Mund gestopft usw.

Obwohl die Eltern eine lustische Infektion leugnen, ist Lues als ätiologisches Moment wahrscheinlich, da die übrigen vier Geschwister der Pat. in jugendlichem Alter starben.

II. Herr Foedisch stellt aus der Abteilung des Herrn Foltanek einen Fall von *Naevus papillaris unius lateris* vor.

Das 11jährige Mädchen wurde vor 2 Tagen mit der Angabe aufgenommen, daß es vor 2 Monaten einen fieberlosen, nicht juckenden »Ausschlag« an der Außenseite des rechten Oberschenkels, oberhalb des Knies, bekam, der anfangs in Form roter Täfelchen auftrat; dieselben wurden erhaben, schuppten schon in wenigen Tagen oberflächlich und blieben seither größtenteils unverändert. Durch langsames Fortschreiten des Ausschlages nach unten und oben entwickelte er sich im Laufe von 3—4 Wochen zu seiner jetzigen Ausdehnung; der Schuppenwulst am Knie soll erst 2 Wochen in dieser Stärke bestehen. — In der 8köpfigen Familie haben nur der Vater und älteste Bruder je einen linsengroßen, hellbraunen Naevus oben an der Brust; Pat. hat seit ihrem 4. Lebensjahre Epheliden.

Der innere Befund bietet nichts wesentliches. An der rechten Körperhälfte zeigt sich, auf Rumpf und Beine beschränkt, die auffallende streifenförmige Hautveränderung, am Thorax und Gesäß an einen älteren Herpes zoster, am Knie an Psoriasis erinnernd, am Rumpfe mit scharfer Abgrenzung an der Mittellinie, zusammengesetzt aus stecknadelkopf- bis kleinlinsengroßen, abgeflacht erhabenen, stellenweise zartschuppenden papillären Exkreszenzen von gelblich durchscheinendem Farbenton auf leicht hyperämischer Grundlage, ziemlich dicht stehend in stellenweise fast parallelen Streifen, welche von hinten oben nach vorn unten gegen die Körpermitte zu verlaufen. Ein fingerbreiter Streifen, seitlich am Thorax, überkreuzt in spitzerem Winkel zur Horizontalen den 10. Interkostalraum, entspricht nicht der Verlaufrichtung desselben. Zwischen Mammillar- und Mittellinie liegen, von der Brustwarze abwärts, drei durch je zweifingerbreite, normale Hautstreifen getrennte, fächerförmige Felder, dreieckig, die Spitzen in der Mammillarlinie, die Basis an der Körpermitte gelegen, alle gleichmäßig mit den früher beschriebenen Effloreszenzen besetzt. Zwei dieser Dreiecke liegen oberhalb, eines unterhalb des Nabels; ihre untere Grenzlinie verläuft parallel zur Leistenbeuge; von der untersten Ecke zieht ein ca. 4 cm langer Längstreifen mit querrer Schuppenfurchung in der Mittellinie nach abwärts. Zur übrigen Anordnung in abfallenden Segmenten nicht passend, verläuft ein halbkreisförmiger, schmaler Streifen von Effloreszenzen, der in der Höhe des mittleren Dreiecks mit seiner Konkavität, von außen her der Mammillarlinie anliegend, einen halbhandtellergrößen, normalen Hautlappen nach innen zu umschließt. Von der Höhe des 1. Kreuzbeinwirbels zieht ein fast 2 Querfinger breiter, parallelrandiger Streifen solcher Effloreszenzen nach außen unten an der Rundung der Hinterbacke und knapp hinter dem Trochanter vorbei an die Außenseite des Oberschenkels, wo er sich garbenförmig verbreitert und unter Einhaltung der Richtungslinien in der Mitte des Oberschenkels zerfällt, um oberhalb des Knies in zwei parallelrandigen, 1 cm breiten Streifen weiter zu laufen, deren medialer bis zur Mitte der Patella, deren lateraler, vorn unterhalb des Knies in die Mittellinie einbiegend, in derselben bis zur Mitte des Unterschenkels weiter läuft. Beide Streifen, welche einen gut querfingerbreiten Abstand zeigen, sind mit dicken, schmutzigweißen Schuppenauflagerungen bedeckt, die sich von gelbrötlichen, kleinlinsengroßen Exkreszenzen abkratzen lassen.

Es handelt sich um einen seltenen Fall von systematisierten Naevi, charakterisiert durch die auffällige Anordnung in Linien und Streifen, sowie durch die scharfe Abgrenzung in der Mittellinie des Körpers.

In theoretischer Beziehung interessant ist bei diesem Falle die Angabe, daß die Erkrankung erst seit 2 Monaten bei dem 11jährigen Mädchen besteht. Die Definition Unna's, daß Naevi angeborene oder hereditär veranlagte und dann zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende Mißbildungen der Haut darstellen, würde demnach hier zutreffen.

Therapeutisch kommen flächenhafte Abtragung, teilweise Verschorfung, elektrolitische Behandlung, Thyreoidintabletten und innerlicher Gebrauch von Arsen in Betracht.

III. Herr Hochsinger demonstriert Röntgenbilder eines Falles von Flossenstellung der Arme und bekämpft Peter's Ansicht, welcher diese eigentümliche Lähmung der oberen Extremitäten auf eineluetische Affektion des Rückenmarkes zurückführt. H. zeigt an der Hand der Bilder, daß eine ossifizierende Periostitis und Perichondritis vorliegt und der Prozeß vom Knochen auf die Muskulatur übergreift, wodurch die Lähmungserscheinungen dann schließlich bedingt sind. Sowohl die Ostitis als die Myositis sindluetischer Natur.

IV. In der Diskussion zum Vortrage des Herrn Hamburger trat Herr Escherich für alle vom Ref. gemachten Vorschläge energisch ein und wird auf seinen Antrag hin sofort eine Kommission gewählt, welche über Mittel und Wege zur erfolgreichen Förderung des Selbststillens der Mütter beraten und praktische Vorschläge machen soll.

V. In der Diskussion zum Vortrage des Herrn S. Székely berichtet Herr Sperk aus der Klinik des Herrn Escherich sowie aus der Hilfsstätte »Säuglingsschutz« über sehr günstige Erfolge mit der Säuglingsmilch. Die Milch wurde von den Kindern sehr gern genommen, gut vertragen, bewirkte sehr zufriedenstellende Gewichtszunahmen; nur an den beiden letzten Apriltagen d. J. zeigten fast alle mit der Säuglingsmilch ernährten Kinder mehr oder minder heftige dyspeptische Störungen. S. glaubt, daß Fehler bei der Bereitung unterlaufen sein müssen. Die gleichen günstigen resp. ungünstigen Erfahrungen machte auch Herr Födisch in der Abteilung des Herrn Foltanek.

Herr Székely teilt nun mit, daß die angeführten bedauerlichen Störungen in dem Befinden der Kinder auf Unregelmäßigkeiten zurückzuführen seien, welche anlässlich von Umgestaltungen der Betriebsräumlichkeiten bei der Bereitung der Milch unterliefen.

S. polemisiert gegen eine Arbeit von Raudnitz, welcher sich auf eine Publikation Barille's beruft, daß Kohlensäure unter Druck aus dem Trikalziumphosphat der Milch ein Doppelsalz bilde. An der Luft dissoziiert sich dieses Salz und es müßte, wenn es in der Molke gelöst wäre,  $\text{CaHPO}_4$  und  $\text{CaCO}_3$  nachträglich ausfallen, was aber nicht geschieht, weil das Trikalziumphosphat mit dem Kasein ausgeschieden wird. Daß die Kohlensäuremolke alle gelösten Bestandteile der Milch unverändert enthält, ergibt sich daraus, daß Tonfiltrate derselben genau soviel Extrakt und Asche wie die aus derselben Milch stammende Magermilch enthalten. Über den Lecithingehalt seiner Säuglingsmilch kann sich Ref. nicht äußern, da bisher keine verlässlichen quantitativen Methoden bestehen.

Sitzung vom 25. Mai 1906.

Vorsitzender: Herr v. Schrötter; Schriftführer: Herr Weinberger.

(Originalbericht.)

I. Herr A. Herz stellt aus der Abteilung des Herrn Prof. Kovács einen Fall von kongenitaler Zwerchfellhernie vor, die Pat. bis vor kurzem keine Beschwerden verursachte. Im Anschluß an eine im November 1904 überstandene Infektionskrankheit trat Dyspnoe auf. Dieselbe stellt sich seitdem schon bei geringen körperlichen Anstrengungen, oft selbst nach einer reichlicheren Mahlzeit ein. Seitens des Magen-Darmkanales bestehen keine Beschwerden.

Der 30jährige, kräftige Pat. zeigt in der Ruhe keine Cyanose. Die linke Thoraxhälfte erscheint, von vorn betrachtet, etwas, von hinten besehen, wesentlich stärker vorgewölbt als die rechte. Leichte dextrokonvexe Skoliose. Die Perkussion

ergibt rechts normale Verhältnisse bis auf eine ziemlich beträchtliche Verlagerung des Herzens. Links vorn findet sich heller Lungenschall bis zur 3. Rippe, dann tympanitischer Schall; links hinten ist der Befund wechselnd, gewöhnlich besteht vom 4. Dorn an leichte Dämpfung, oft aber auch tympanitischer Schall. Konstant ist eine Dämpfung vom 7. Dorn abwärts. Im Bereiche der tympanitischen Dämpfung hört man bei der Auskultation beständig glucksende und gurrende Darmgeräusche. Der Magen, durch Blähung bestimmt, steht drei Querfinger unterhalb des Nabels, mehr vertikal als normal.

Die wiederholt von Herrn Dozenten Holzknecht vorgenommene radiologische Untersuchung ergab folgenden Befund: Verlagerung des Herzens nach rechts; der Magen ist vertikal gestellt und in toto nach abwärts gerückt, zeigt respiratorisch normale Bewegung (Tiefertreten bei der Inspiration). Die Lage des Kolons wurde sowohl mittels eines Einlaufes einer Wismutwasseraufschwemmung, als auch mittels Luftaufblähung bestimmt und dabei stets eine der Flexura lienalis entsprechende Partie, ungefähr in der Höhe der linken Mammilla, gefunden, die respiratorisch paradoxe Bewegungen (inspiratorische Hebung, expiratorische Senkung) zeigte.

Mit Rücksicht auf diese Befunde erscheint es dem Vortr. sicher, daß es sich um eine Hernia diaphragmatica handelt, und er hebt die paradox respiratorische Bewegung des Darmes als differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Eventratio diaphragmatica hervor. Die links hinten nachweisbare Dämpfung ist wohl durch luftleere Lunge oder durch Zwerchfellsreste bedingt. Die subjektiven Symptome sind durch ein zeitweiliges Versagen der Herzkraft, vielleicht auch eine Schädigung des Herzmuskels veranlaßt. Dem systolischen Geräusch an der Herzbasis dürfte eine Knickung der großen Gefäße zugrunde liegen.

Die paradoxe respiratorische Bewegung erklärt H. folgendermaßen: Bei inspiratorischer Bewegung der rechten Zwerchfellschälfte und event. links vorhandener Reste (durch welche der Magen respiratorisch bewegt wird) werden die Därme infolge des erhöhten intraabdominellen Druckes durch den Zwerchfellsdefekt hindurch gegen die Brust zu getrieben; gleichzeitig wirkt auch die Aspiration bei der inspiratorischen Erweiterung der linken Zwerchfellschälfte.

Herr v. Schrötter sen. meint, daß der Befund auch die Deutung zulasse, daß es sich um eine Paralyse der linken Zwerchfellschälfte handle.

II. Herr H. v. Schrötter demonstriert Karten, welche die Verbreitung des Skleroms in Europa veranschaulichen.

Der Hauptherd dieser infektiösen Erkrankung befindet sich in Polen, reichliche Fälle im angrenzenden Preußen und Mähren, sporadische Fälle sind aber über weite Länderstrecken verbreitet; Italien und Rußland sind diesbezüglich stark beteiligt. Bis Ende 1902 waren ca. 700 Skleromfälle bekannt; erwiesenermaßen gewinnt diese Infektionskrankheit stetig an Ausdehnung. Die Übertragungsweise ist unbekannt. In Wien wurden bisher ca. sechs Fälle beobachtet, von diesen sind einige daselbst sicher autochthon entstanden.

III. Herr Flesch demonstriert:

a. ein 10jähriges Mädchen mit juveniler Muskeldystrophie; die Muskulatur des Schultergürtels und der Oberarme ist abgemagert, die der Vorderarme intakt; weiter besteht mäßige Abmagerung der Oberschenkelmuskulatur und Hypertrophie der Mm. gastrocnemii; Entgang.

Interessant ist, daß nach Angabe der Pat. ein Bruder gleichfalls wegen einer Muskelerkrankung in Behandlung stehen soll.

b. das Präparat eines großen, hinter dem Balken sitzenden Großhirntumors.

Dasselbe stammt von einem Manne, der im Jahre 1900 ein schweres Schädeltrauma erlitt. Es wurde Gehirnerschütterung diagnostiziert. Nach 14tägiger Behandlung wurde die Arbeit wieder aufgenommen, aber es traten seither zeitweise sehr heftige Kopfschmerzen auf. Im November 1904 stellten sich linksseitige Konvulsionen und Tendenz, nach links zu fallen, ein; Anfang 1905 machte sich Pat. durch alberne Scherze (Begießen der Zimmergenossen mit Urin usw.) bemerkbar.

schließlich entwickelte sich linksseitige Hemiparese, später Bewußtlosigkeit, in welcher der Exitus erfolgte.

Da zwischen dem Trauma und dem Auftreten der ersten Tumorsymptome ein ärztlicherseits beobachtetes Intervall mit deutlichen Störungen lag, so macht der Vortr. das Trauma für das Auftreten des Tumors verantwortlich.

IV. Herr Weinberger berichtet unter Vorlegung von Knochenpräparaten über die Sektion einer im November 1904 vorgestellten, im Januar 1905 verstorbenen Frau. Alle Knochen zeigen Chondroosteosarkome zum Teil von sehr bedeutender Größe, dagegen sind Thymus, Schilddrüse und Nebennieren frei.

Nach dem klinischen Verlaufe schließt W., daß der primäre Tumor von der Schädelbasis, und zwar vom Periost, ausging.

V. Herr J. Schlachta: Zur Theorie der biologischen Strahlenwirkung.

Untersuchungen von Schwarz, R. Werner, A. Exner u. a. haben ergeben, daß Lecithin, mittels Radium resp. Röntgenstrahlen längere Zeit bestrahlt und intrakutan injiziert, im Bereiche der betreffenden Hautpartie ähnliche Erscheinungen setzt wie direkte Bestrahlung. Die Veränderung des Lecithins durch die Bestrahlung beruht nach der Ansicht des Vortr. auf Oxydation; zum Beweise beschickte er eine Epruvette mit der Lecithinaufschwemmung, evakuierte jene und setzte sie den Röntgenstrahlen aus; dieses Lecithin war, intrakutan injiziert, unwirksam; andererseits oxydierte er Lecithin ohne Zuhilfenahme der Bestrahlung mittels Wasserstoffsuperoxyd oder Eosin, und dieses Lecithin wirkte ebenso wie ein bei Luftzutritt bestrahltes.

Bei der Einwirkung der Röntgen- resp. Radiumstrahlen auf das Lecithin bildet sich Cholin. Exner und Zdarek hatten durch intrakutane Injektion desselben die gleichen Erscheinungen erzeugt wie durch die Bestrahlung der betreffenden Hautpartie (Haarausfall, Bildung von Ulcera). Die gleichen Folgen erzielte S. durch intrakutane Injektion von verdünnter Kalilauge, Äthylendiamin, aber auch von Salzsäure. Daher kommt er zu dem Schluß, daß die Wirkung des Cholins eine Ätzwirkung sei.

Aus den Versuchen ergibt sich, daß man die gewebszerstörende Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen nachahmen könne, nicht aber die Latenzzeit und die geringe Heilungstendenz.

Herr Freund teilt in der Diskussion mit, daß es ihm gelungen sei, Lecithin durch ultraviolette Licht so zu verändern, wie wenn es bestrahlt worden wäre, doch gelinge dies nur mit altem, nie mit frischem Lecithin.

L. Brauner (Wien).

## Therapie.

37. Grube. Über einen durch innerliche Darreichung großer Mengen doppeltkohlensauren Natrons geheilten Fall von echtem diabetischen Koma.

(Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 34.)

Ein 49jähriger Herr zeigte seit 2 Jahren Symptome von Diabetes und hatte seitdem an 20 Pfund an Gewicht abgenommen. Als er in die Behandlung des Verf.s kam, betrug die Harnmenge 2350 ccm, spez. Gewicht 1032, Zucker 4,5% = 107,5 g, reichliches Azeton und Azetonessigsäure, 0,6%  $\beta$ -Oxybuttersäure. Nach Darreichung von Neuenahrer Sprudel und Diätregulierung trat eine 2 Wochen dauernde Besserung ein, dann aber verschlimmerte sich der Zustand plötzlich, indem Pat. komatös wurde. Da man jetzt immer dazu neigt in dem Koma eine Säurevergiftung zu sehen, so wurde Pat., der noch schlucken konnte, mit Natriumbikarbonat behandelt, von welchem er stündlich 5 g in Apollinariswasser aufgelöst erhielt. Außerdem bekam er noch 2 Liter Milch pro die. Diese Behandlungsweise

war von derartigem Erfolge begleitet, daß der Kranke schon am Nachmittag des 2. Tages wieder vollkommen zum Bewußtsein kam und am 3. Tage ganz munter, nur noch sehr müde war. Nachdem noch für reichliche Stuhlentleerungen gesorgt war, erholte sich der Pat. rasch und konnte nach einigen Wochen aus der Behandlung entlassen werden.

Poeschau (Charlottenburg).

### 38. Maurel. Règles qui doivent présider au traitement de l'obésité.

(Méd. moderne XV. Jahrg. Nr. 44.)

Als Ausgangspunkt der Entziehungskur muß man nicht das derzeitige Körpergewicht des Pat. nehmen, sondern das normale Gewicht. Man richtet sich nach der umgebenden Temperatur. Die Zahl der Kalorien für das Kilogramm beträgt beim Erwachsenen für mittlere Temperatur von

25—30°: 25 Kalorien

20—25°: 30 „

10—20°: 35 „

5—15°: 40 „

unter 5°: 45 „

Eine gleiche Tabelle gibt Verf. für die Beziehungen der Kalorienzahl zum Lebensalter bei der Fettsucht und für die Abstufung der Entziehung nach dem jeweiligen Gewicht des Pat., da die Einschränkung der Ernährung um so größer sein muß, je vorgeschrittener die Fettsucht ist.

Frauen werden durch Fettsucht leicht steril; dies ist daher eine Indikation, sie zu entfetten; man darf sogar in den ersten Schwangerschaftsmonaten die Kur fortsetzen, dagegen nicht bei Stillenden.

Die rechnerisch notwendige Stickstoffmenge ist die höchst zulässige, sie einzuschränken ist beim tätigen Fettleibigen unstatthaft, dagegen geboten bei vermehrter Harnstoff- und Harnsäureausscheidung.

Die stickstofffreien Nahrungsmittel müssen gleichmäßig eingeschränkt werden. Alkoholika sind an sich zu verbieten, in geringen Mengen nur bei leichten Fällen zu gewähren.

Die Menge des Urins soll nicht weniger als 15,0 für das Kilogramm Normalgewicht, das spezifische Gewicht nicht unter 1025 betragen.

Von der Gewichtsabnahme in der ersten Woche der Behandlung, die meist sehr hoch ist, abgesehen, soll die Herabsetzung der Körperschwere, je nach dem Grade der Beileibtheit, nur zwischen 500,0 und 3500,0 im Monate schwanken.

Der Gewichtsverlust ist festgesetzt durch die Differenz zwischen der Kalorienzahl, die dem Normalgewicht des Pat. entspricht und der Kalorienzahl der Nahrungsmittel, die er erhält; die Differenz berechnet auf Fett. Aus diesem Satze läßt sich für eine bestimmte Kost das Gewicht bestimmen, das Pat. in einer gewissen Zeit verlieren muß. Bei vorgeschrittener Fettleibigkeit trifft dies nicht genau zu, da die Bedürfnisse des Körpers sich ändern, dann muß man etwas tastend auf- und abgehen.

Während der Kur müssen die inneren Organe auch ohne bedrohliche Erscheinungen alle 2 Wochen untersucht werden, und bei Zeichen von Störungen ist die Behandlung zu unterbrechen und eine Diät zu verordnen, die den Status quo aufrecht erhält.

Besonders ist Schläffheit der Haut eine Indikation einen Stillstand eintreten zu lassen. Man darf die Abnahme nicht zu weit treiben, vor allem nicht bei älteren Personen, und lasse es sich genügen, Fettsüchtige zweiten und dritten Grades auf den ersten, solche vierten Grades auf den zweiten zurückzuführen. Auch die Pat. sind damit zufrieden.

F. Rosenberger (Würzburg).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i. E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Sechszwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 25.

Sonnabend, den 24. Juni.

1905.

**Inhalt:** V. Grünberger, Über den Befund von Acetessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabeticum. (Original-Mitteilung.)

1. Ranzl, Trichochozoar im Magen. — 2. Schaudinn, 3. Lambinet, 4. Hynek, 5. Leonardi, Ankylostomiasis. — 6. Wagener, Oxyuris vermicularis in der Darmwand. — 7. Ehsteln, Strangulationsmarke beim Spulwurm. — 8. Rosenfeld, Flagellaten im Magen und Darm. — 9. Reitter, Seltene Ursachen der Duodenalstenose. — 10. Dithmar, Kottumor. — 11. Torkel, Erweiterung des Dünndarmes ohne Stenose. — 12. Beer, Erworbene Divertikel des Darmes. — 13. Chiene, Intussuszeption. — 14. Kredel, Darminvagination im Kindesalter. — 15. Roos, Ileus. — 16. Lennander, 17. Bowby, 18. Lucas-Championnière, Appendicitis. — 19. Pólya, Thrombophlebitis mesaraica. — 20. Glaessner, Obstipation. — 21. Romme, 22. Remlinger, Ödem bei Darmkatarrhen. — 23. Heller, Lymphangiom des Netzes und Bauchfells.

24. Schön, Herz- und Magenneuosen. — 25. Magelssen, Chronische Kopfschmerzen. — 26. Hoge, Migräne. — 27. Masolin, 28. Turner, 29. Spratling, Epilepsie. — 30. Stadelmann, 31. Edsall und Miller, Akromegalie. — 32. Cagnetto, Akromegalie und Hypophysistumor. — 33. Babinski, 34. Raymond, 35. Galdi, 36. Pende, Hysterie. — 37. Heveroch, 38. Strominger, Traumatische Neurose. — 39. Eulenburg, Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. — 40. Levionik, Quinquaud's Phänomen. — 41. Grober, Biologische Erbliechkeitsforschung. — 42. Cobilovic, Selbstmord durch Verschlucken von Glasstücken.

Berichte: 43. Verein für innere Medizin zu Berlin.

Bücher-Anzeigen: 44. Beiträge zur klin. Medizin. — 45. Delacour, Syndrome adénoïdien. — 46. Laache, Wechselbeziehungen in der Pathologie u. Therapie. — 47. Ziegler, Allgemeine Pathologie.

Therapie: 48. Floret, Citarin bei harnsaurer Diathese. — 49. Vernescu, Opothérapie bei Morbus Addisonii. — 50. Hecht, Pathologie und Therapie der Pädatrie.

(Aus der medizinischen Klinik des O. S. R. Prof. R. v. Jaksch in Prag.)

## Über den Befund von Acetessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabeticum.

Von

Dr. Victor Grünberger,  
Assistent der Klinik.

Über Auftrag meines verehrten Chefs, des Herrn Professor von Jaksch, beschäftige ich mich seit einiger Zeit mit der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Krankheitsformen, wor-

über ich ausführlich an anderer Stelle berichten werde. Hier sei mir nur eine kurze Mitteilung erlaubt über einen interessanten Befund in der Zerebrospinalflüssigkeit eines Falles von Coma diabeticum. Es handelte sich um ein 16jähriges Mädchen, bei welchem angeblich 8 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik die ersten subjektiven Krankheitssymptome von Diabetes mellitus, wie Polyphagie, Polydipsie, Polyurie, Abmagerung usw. aufgetreten waren. Im Harn fanden sich bei der Aufnahme 5,75% Zucker, sowie Aceton, keine Acetessigsäure. Die Pat., welche bereits leicht benommen eingebracht wurde, verfiel nach wenigen Tagen in ein typisches Coma diabeticum mit stärkster Benommenheit und großer Atmung; es waren nun reichlich Aceton, Acetessigsäure und  $\beta$ -Oxybuttersäure im Harn; daneben Spuren von Eiweiß, weiter Külsz'sche Zylinder im Sediment. In diesem Zustande wurde die Pat. in der Klinik vorgestellt, und ich machte über Auftrag meines Chefs die Lumbalpunktion. Dieselbe wurde nach den üblichen Regeln und mit den nötigen Kautelen zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel etwas seitlich von der Mittellinie vorgenommen und dabei eine vollständig wasserklare Flüssigkeit mit einem Drucke von 110 mm Wasser entleert. Neben anderen Besonderheiten der Flüssigkeit, wie Zuckergehalt und Gefrierpunkt, auf welche ich in meiner nächsten Publikation zurückkommen werde, ergab sich der bemerkenswerte und meines Wissens bisher noch nicht gemachte Befund von Acetessigsäure in derselben. Die Proben von Gerhard und dementsprechend auch die von Legal, welche von meinem Chef selbst ausgeführt wurden, ergaben ein deutlich positives Resultat. Ich glaube, daß dieser Befund als solcher mit Recht einiges Interesse beansprucht, wenn man bedenkt, wie elektiv sich die Zerebrospinalflüssigkeit gegenüber dem Blut und den in demselben kreisenden Stoffen verhält, wie insbesondere die Untersuchungen von R. v. Jaksch<sup>1</sup>. Quecksiber, Jod- und salizylsaure Salze betreffend ergaben. In dieser Meinung habe ich mir erlaubt, diesen Befund zu publizieren und danke gleichzeitig meinem verehrten Chef für die Anregung und Überlassung des Materiales.

Prag, am 25. Mai 1905.

## 1. Ranzi. Ein Fall von Trichobezoar im Magen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 50.)

Ein 20jähriges Mädchen, das seit seinem 10. Lebensjahre die Gewohnheit hatte, die eigenen ausgekämmten Haare zu verschlucken, klagte seit 2 Jahren über anfallsweise Schmerzen in der Magengegend und ab und zu über Erbrechen. Man konstatierte in der Magengegend eine kugelige, über faustgroße, glatte, verschiebbliche Geschwulst, Röntgenuntersuchung ergab ein negatives Resultat. Diagnose: Haargeschwulst im Magen. Bei der Operation wurde ein Tumor entfernt, welcher einen vollkommenen Abguß des kondensierten Magens und des Duodenums bis zur Pars ascendens darstellte und zum weitaus größten Teil aus braunen untereinander verfilzten langen Haaren, zum geringen Teil aus Leinwandbändern

<sup>1</sup> R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 5. Aufl. p. 567. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901.

Gummischnüren, roten und weißen Wollfäden bestand. Entsprechend dem Pylorus eine ringförmige Einschnürung. Von der Mitte der Pars descendens duodeni, entsprechend der Einmündung des Ductus choledochus, war der Tumor durch Imbibition mit Galle gelb gefärbt. Heilung.  
Seifert (Würzburg).

## 2. F. Schaudinn. Über Einwanderung der Anchylostomum-larven von der Haut aus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 37.)

Loos hatte Leichtenstern u. a. gegenüber behauptet, daß die Anchylostomumlarven auch auf anderem Wege als durch den Mund und die Schleimhaut des Jejunum und Duodenum in den Körper eindringen können. Verf. hat Versuche angestellt, die zeigen, daß bei Affen eine einmalige Einreibung der Haut mit larvenhaltigem Materiale genügt, eine schwere Ankylostomiasis hervorzubringen. Die Parasiten wurden in sehr vielen verschiedenen Organen nachgewiesen.

Loos hat etwa zur gleichen Zeit an Hunden die gleichen Resultate bei ähnlicher Infektion erhalten und dieselben neuerdings veröffentlicht.

J. Grober (Jena).

## 3. Lambinet. Über die Durchdringung der Larven des Anchylostomum duodenale durch die Haut.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 50.)

Schaudinn hatte mit perkutaner Einverleibung von Larven an Affen Erfolg gehabt, Loos hatte sich selbst beim Arbeiten mit Larven infiziert, ohne sich verletzt zu haben. Jetzt zeigt L., daß der Hund nach subkutaner Injektion von Larven an Ankylostomiasis des Darmes erkrankt.

J. Grober (Jena).

## 4. K. Hynek. Die Ankylostomiasis im böhmischen Kohlenbecken.

(Sborník kliniký Bd. V. p. 283.)

Das böhmische Kohlenbecken war bis vor kurzer Zeit frei von Ankylostomiasis und blieb auch in der letzten Zeit von einer ausgedehnten Invasion verschont. Die Ursache davon erblickt der Autor in einer gewissen Immunität des genannten Reviers, welche die Entwicklung der Eier hindert.

Zur Ausrottung der Ankylostomiasis genügt es nicht, nur jene Arbeiter zu beseitigen, die so schwer krank sind, daß die Diagnose auch ohne Untersuchung des Stuhles gestellt werden kann; eine Gefahr droht auch von jenen Arbeitern, die nur eine geringe Menge der Parasiten beherbergen. Hauptsache ist also die Frühdiagnose, die nur durch Untersuchung der Fäces möglich ist.

Zur Kultivierung der Parasiten empfiehlt der Autor folgende Methode: Man legt in eine Petrischale etwa 30 Glaskugeln, breitet über dieselben einen Kalikotschleier, über den letzteren Filtrierpapier und gießt so viel Wasser auf, bis das Papier vollkommen durchtränkt ist. Hierauf wird das Filtrierpapier mit einer Schicht mit Spodium gemischter Fäces belegt und das Ganze zugedeckt. Will man nun die Larven isolieren, so hebt



man mit Hilfe des Kalikotschleiers die Fäces ab und gießt das in der Schale befindliche Wasser in jenes Gefäß, in dem man die Larven aufbewahren will. Die Filtration kann wiederholt werden. Bei der Manipulation hüte man sich vor der Besudelung mit dem larvenhaltigen Wasser.

Die ersten Fälle von Ankylostomiasis bei böhmischen Bergleuten — drei an der Zahl — kamen im März 1903 in der Klinik *Maixner* in Prag zur Beobachtung. Sie stammten sämtlich aus *Bremberg* in Ungarn. Die Diagnose kann mit Sicherheit negativ erst nach einer fünfwochentlichen Beobachtungsdauer gestellt werden, denn diese Zeit verfließt von der Invasion der Parasiten bis zum Abgange der ersten Eier im Stuhle.

Der Autor schildert sodann in eingehender Weise das klinische Bild der Ankylostomiasis. Von Interesse sind seine auf die Blutbefunde in seinen Fällen gestützten Ansichten über die Veränderungen des Blutes. Letztere betreffen sowohl die morphotischen Elemente, als auch den Chemismus und erinnern in mehrfacher Beziehung an Chlorose, vor allem der Globularwert, der unter 1 sinkt, wenn auch nicht so tief, wie bei echter Chlorose. Dieser Umstand spricht dafür, daß die Oligochromämie und Anämie nicht durch das mechanische Moment des Blutverlustes, sondern durch Toxine des Parasiten bedingt sind. Die Toxinwirkung äußert sich in einer Asthenie des erythroblastischen Gewebes, infolgedessen es zur Abnahme der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes, zu Poikilo- und Anisocytose und bei schweren Anämien zum Auftreten von Normo- und Megaloblasten im kreisenden Blute kommt. Manchmal nimmt diese Asthenie primären Charakter an, und der Pat. stirbt trotz Abtreibung der Würmer. — Die Leukocyten sind nicht vermehrt, sondern eher vermindert; wohl aber sind die eosinophilen Leukocyten vermehrt (bis zu 20%). Der Autor führt die Eosinophilie auf die Vorgänge im Darne zurück, erblickt aber den Grund derselben nicht in mechanischen Momenten (Saugen), sondern in gewissen Toxinen, die allen Nematelminthen eigentümlich sind. Außerdem konstatierte H. eine Vermehrung der Phagocyten (3%) und die Anwesenheit von *Engel's* eosinophilen Myelocyten, was für eine Reizung des leukoblastischen Gewebes, wahrscheinlich des Knochenmarkes spricht. Auch die Palpitationen und die beschleunigte Herztätigkeit erinnern an Chlorose.

In therapeutischer Beziehung empfiehlt H. das *Extractum filicis maris aethereum* und Thymol.

G. Mühlstein (Prag).

## 5. Leonardi. Anchylostomiasis ed anguillulosis.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 85.)

L. beschreibt einen schweren Fall von Ankylostomiasis, an welchem bemerkenswert ist, daß die mikroskopische Untersuchung der Abgänge außer *Anchylostoma* Aaltierchen (*Anguillulidae*), ebenfalls mit *Anchylostoma* zu den Nematoden gehörig, ergab, und zwar in großer Zahl. Diese Untersuchungen wurden ausgeführt im bakteriologischen Provinzial-Laboratorium zu Perugia von Professor *Pensuti*, und L. wirft mit Recht die Frage auf, ob nicht einer Anguillulose ein Anteil an dem Symptomenbild der schweren Erkrankung gebühre. Bezüglich der Therapie rühmt L. nach seiner Erfahrung bei Ankylostomiasis das Thymol, und zwar die Thymolessenz in Emulsion mit reichlich Wasser: man habe so ein stark riechendes, aber angenehm schmeckendes Wasser, welches die

Kranken gern nehmen, und welches dafür Gewähr bietet, daß alle Teile der Darmschleimhaut mit dem Medikament in Berührung kommen. Diese Thymolessenz wird in der Gabe von 4 g pro die, also doppelt so stark wie Thymol gegeben.

Hager (Magdeburg-N.).

### 6. O. Wagener. Oxyuris vermicularis in der Darmwand.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 3 u. 4.)

W. fand bei der Sektion eines 5jährigen Kindes, in dessen Darm keinerlei Parasiten nachgewiesen wurden, auf einigen Peyer'schen Plaques 15—20 kleinste Knötchen, die sich als Kalkkörnchen erwiesen. Mikroskopisch wurden in mehreren derselben zwischen den Kalkkonkrementen im Innern der Plaques Oxyuren nachgewiesen, zum Teil allerdings von sehr verändertem Aussehen.

W. vermutet, daß die Parasiten in Follikulargeschwüre eingedrungen und bei deren Heilung hier abgestorben und mit verkalkt seien.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 7. W. Ebstein. Die Strangulationsmarke beim Spulwurm in ihrer diagnostischen Bedeutung.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXI. Hft. 5 u. 6.)

Mertens hat vor 6 Jahren einen in der Göttinger Klinik beobachteten Fall von schwerem Ikterus beschrieben, der kurz nach dem Abgange von zwei Spulwürmern auffallend rasch heilte (ref. dieses Zentralblatt 1899 p. 376); die Vermutung, daß der Ikterus durch Einwanderung eines Spulwurmes in die Gallenwege zustande gekommen, wurde wesentlich bekräftigt dadurch, daß der eine Spulwurm etwa in der Mitte eine Schnürmarke zeigte.

Gegenüber Vierordt, der Zweifel an der Eindeutigkeit der Symptome des Falles geäußert hat, teilt E. nochmals die Krankengeschichte mit und vervollständigt sie durch die Mitteilung, daß die Pat. seit jenem einen schweren Ikterus sich durchaus wohl befunden hat; er gibt ferner eine Abbildung des konservierten Spulwurmes und beruft sich auf die Angabe des Zoologen R h u m b l e r, daß derartige Einschnürungen bei Askariden sonst nicht vorkommen. Für die Richtigkeit der Deutung des Falles sprach außer dieser Strangulationsmarke noch der Umstand, daß der Durchmesser des vor der Einschnürung gelegenen Teiles nur 1,5 mm geringer war als am übrigen Tiere.

D. Gerhardt (Erlangen).

### 8. A. Rosenfeld. Über die Bedeutung der Flagellaten im Magen und Darne des Menschen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 47.)

C o h n h e i m u. a. hatten geglaubt, auf Grund ihrer Befunde annehmen zu müssen, daß Flagellaten im nüchternen Magen stets für Karzinom sprächen. R. teilt neben mehreren bestätigenden einen Fall mit, der sicher kein Karzinom ist und doch Flagellaten enthielt; allerdings wurden sie bei ihm gleichzeitig in kariösen Zähnen nachgewiesen. Auch für die sog. Flagellatendiarrhöe können diese Protozoen nicht mehr allein verantwortlich gemacht werden, wahrscheinlich sind sie sogar stets harm-

lose Darmschmarotzer, die bei entsprechender Behandlung verschwinden, in allen Fällen aber dem Kalomel weichen. J. Grober (Jena).

### 9. Reitter. Über zwei seltenere Ursachen der Duodenalstenose.

(Wiener klin. Wochenschrift 1906. Nr. 6.)

Bei einer 73jährigen Pfründnerin ergab sich als Ursache der Obstruktion ein Gallenstein, der am Anfangsteile der ersten Jejunumschlinge saß, von der kontrahierten Darmpartie umklammert; auf diese Weise hatte er die Ausdehnung des Magens, Duodenums und des Beginnes des Jejunums verursacht. Eine Operation wäre bei der alten sehr geschwächten Pat. kaum von Erfolg begleitet gewesen. In einem zweiten Falle, 61jähriger Mann, ergab sich als Ursache der plötzlich aufgetretenen Leibschmerzen, denen Erbrechen grasgrüner Massen und Obstipation folgte, jene seltene Krankheit, die im Sinne Chiari's als eine Selbstverdauung des Pankreas aufzufassen ist. Klinisch wichtig war vor allem, daß die Form, in welcher sich diese Autodigestion entwickelte, eine solche war, daß sie zu dem Symptomenkomplexe der Duodenalstenose Veranlassung gab.

Seifert (Würzburg).

### 10. Dithmar. Über einen seltenen Fall von Kottumor nebst einigen Bemerkungen über die Perkussion des Darmes.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 50.)

Eine Kranke, die bereits früher an Kottumoren gelitten hatte, erkrankte unter Erscheinungen, die wiederum an eine allmähliche Ansammlung großer Kotmassen im Dickdarme denken ließen, Anfang Januar. Die Entfernung der Kotmassen, die früher keine großen Schwierigkeiten gemacht hatte, wollte aber nicht gelingen, trotz sorgfältiger, variierender Behandlung. Die Geschwulst, die D. durch eine W-förmige Lagerung des Kolon zu erklären geneigt ist, bestand bis Ende April fort. Auf Exodin wurden wiederholt eine Zeitlang breiige Stühle entleert, ohne eine wesentliche Änderung des Zustandes herbeizuführen. Schließlich verschwand der Tumor plötzlich, über Nacht.

Der Verf. legt Wert auf eine sorgfältige Darmperkussion, um den Sitz von älteren Fäkalmassen, die er häufig für verschiedene Erscheinungen als ursächlich wichtig erkannt haben will, festzustellen.

J. Grober (Jena).

### 11. K. Torkel. Angeborene hochgradige Erweiterung des Dünndarmes ohne Stenose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1906. Nr. 9.)

Bei einem zweitägigen Kinde, dessen Bruder mit Atresia ani geboren worden war, stellte sich ein Ileus ein, dem es erlag. Die Sektion ergab eine hochgradige Dünndarmerweiterung auf etwa 100 cm. Die Schlingen waren mit Schleim und Epithelien, nicht mit Gas gefüllt. Das Lumen zeigte keine Verengerungen, mikroskopisch ließ sich ebenfalls keine Ursache für die Erweiterung ausmachen. Die erweiterte Stelle zeigte mehrfache Abknickungen, an denen die Serosa hämorrhagisch verfärbt und mit Fibrin belegt war.

J. Grober (Jena).

## 12. E. Beer (New York). Some pathological and clinical aspects of acquired (false) diverticula of the intestine.

(Amer. journ. of the med. sciences 1904. Juli.)

Erworbene Divertikel des Darmes sind seltene Vorkommnisse, haben jedoch einiges klinisches und pathologisches Interesse. Die übliche Einteilung der Divertikel in falsche und echte, von denen jene erworben, diese angeboren sein sollen, ist, wie B. darlegt, irreführend; denn auch unter den erworbenen Divertikeln kommen solche vor, welche gleich den angeborenen aus sämtlichen Schichten der Darmwand bestehen.

Was ihre Entstehung betrifft, so zeigt B., daß die Versuche, sie durch Ausfüllung des Darmes mit Wasser unter starkem Drucke hervorzubringen, die wirkliche Ursache nicht genügend aufklären können. Denn die auf solche Weise künstlich hervorgebrachten Divertikel sitzen stets an der mesenterialen Seite des Darmes, und zwar in der Richtung der dort verlaufenden Venen. In Wirklichkeit finden sich jedoch die erworbenen Divertikel auch an solchen Stellen des Dünndarmes, wo sich kein Mesenterium ansetzt, und ferner am Dickdarm, der überhaupt kein Mesenterium besitzt. Da die Divertikel vorwiegend im höheren Alter vorkommen, so sucht B. ihre Ursache in einer Schwäche der Muskulatur der Darmwand, wie sie bei älteren Personen, die an chronischer Verstopfung leiden, nicht selten ist.

Die erworbenen Divertikel sind in vielen Fällen harmlos und verursachen keine Symptome. Unter Umständen können sie jedoch pathologische Bedeutung haben, und zwar sind in dieser Beziehung diejenigen des Dickdarmes ernster, insofern sie unter dem Drucke stagnierender Kotmassen krankhafte Veränderungen erleiden können. B. führt auf Grund der fast ausschließlich deutschen Literatur die folgenden Komplikationen als möglich an: Stenose des Mastdarmes, Durchbruch in die Bauchhöhle und allgemeine Peritonitis, Abszeß in der Fossa iliaca und lokale Peritonitis, Durchbruch in die Harnblase.

Classen (Grube i. H.).

## 13. G. L. Chiene. Notes on two further cases of acute intussusception in infants. Laparotomy. Recovery.

(Scott. med. and surg. journ. 1904. Nr. 4.)

Im ersten Falle handelte es sich um eine Intussuszeption ileocekalen Typus bei einem sechswöchigen Kinde. Nach der Laparotomie wurde das involvierte Darmstück mit großen Gazeschichten bedeckt und mit beiden Händen einige Minuten komprimiert. Dadurch wurde die Kongestion beseitigt und die Reduktion des Darmstückes ermöglicht. Im zweiten Falle handelte es sich um die Wiederholung eines früheren Anfalles, welcher bei dem Kinde 1 Jahr und 9 Monate vorhergegangen war. Jedoch lag ein Rückfall nach unvollständiger Reduzierung nicht vor. C. macht auf die Wichtigkeit der frühzeitigen Diagnose aufmerksam und plädiert für die frühzeitige operative Intervention. Der erste Fall zeigt, daß die Laparotomie auch bei einem Kinde von wenigen Wochen nicht kontraindiziert ist, und der zweite, daß wiederholte Anfälle erfolgreich durch operatives Vorgehen behandelt werden können. »Die Zeit wird nicht mehr fern sein, daß die Behandlung der akuten Intussuszeption

durch nichtoperative Methoden in den Lehrbüchern nur als historisch interessant erwähnt wird. v. Beltenstern (Berlin).

#### 14. Kredel. Über akute Darminvagination im Kindesalter. (Heilkunde 1904. August.)

Die Diagnose ist zu stellen durch den plötzlichen Beginn, oft mit Kollaps oder Konvulsionen, Erbrechen und eintretenden Blutabgang. Der Fund des typischen Tumors ist unsicherer. Prädispositionsstellen des Tumors sind — nach der Häufigkeit aufgezählt — Flexur, After, Rektum. Coecum, Colon descendens, Colon transversum, Colon ascendens, Hypogastrium. Findet keine Untersuchung statt, so kann die Krankheit für Brechdurchfall gehalten werden.

Verf. hat zwölf Fälle behandelt, von denen nur zwei das erste Lebensjahr überschritten hatten, zehn im Alter von 11 Wochen bis 9½ Monaten waren. Von den drei nicht operierten genas eins, von neun operierten ebenfalls nur eins. Unter den Gefahren der Operation bei der akuten Darminvagination kleiner Kinder steht die des Chok weitaus voran. Um ihm vorzubeugen, ist es durchaus nötig, so früh als irgend möglich zu operieren und zwar je kleiner das Kind, je eiliger. Wo das Leben erst nach Monaten zählt, soll man den Termin für die Operation nicht nach Tagen, sondern nach Stunden rechnen. Der Begriff der Frühoperation oder richtiger rechtzeitigen Operation ist nicht über 24 Stunden hinauszudehnen. Eine Operation am zweiten Tage kommt häufig schon nicht mehr früh genug. Die Dringlichkeit des Eingriffes ist die gleiche, ja sogar größer als bei eingeklemmten Hernien. Wassereinläufe oder Luftenblasungen sollte man bei Kindern unter 1—2 Jahren gar nicht erst versuchen, ausgenommen als Vorakt für die unmittelbar folgende Operation.

Neubaur (Magdeburg).

#### 15. E. Roos. Zur Kasuistik des Ileus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1904. Nr. 41.)

Die Möglichkeit, mit Atropingaben bei manchen Fällen von Strangulationsileus etwas auszurichten, zeigt der erste der beiden beschriebenen Fälle, in dem freilich bei einem zweiten Anfall der Erfolg nicht derselbe blieb. Auf alle Fälle scheint das Atropin in solchen Fällen nur angebracht zu sein, wenn äußere Umstände oder, wie hier, Verweigerung den einfachen Eingriff unmöglich machen.

Die typische Diagnose des Gallensteinileus — ein zweiter Fall — ist nach R. die folgende: Er tritt am meisten bei älteren Frauen auf; ihn begleitet heftiges Erbrechen, bald Kotbrechen. Schwankender Verlauf. verhältnismäßige Gutartigkeit, in Zwischenräumen erfolgende Entleerung von Kot und zirkumskripte peritonitische Symptome in früherer Zeit gehören zu dem Bilde; der verschiedene Sitz des festgeklemmten Steines bedingt eventuelle Änderungen darin. Die verhältnismäßig geringe Mortalität und die Art dieses Ileus, bei der krampfartige Zustände eine große Rolle spielen, läßt hier einen Versuch mit Atropin eher gerechtfertigt erscheinen, über dessen Angriffspunkt wir freilich sehr wenig orientiert sind.

J. Grober (Jena).

## 16. K. G. Lennander (Upsala). Meine Erfahrungen über Appendicitis.

(Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie Bd. XIII. Hft. 3.)

Die akute Entzündung der Appendixschleimhaut verläuft vollkommen symptomlos; Schmerzen treten erst dann auf, wenn entweder das Peritoneum parietale erkrankt, also eine lokale Peritonitis aufgetreten ist, oder sobald eine von dem Appendix ausgegangene Lymphangitis die retroperitonealen Lymphgefäße oder Lymphdrüsen erreicht hat. Während allgemein anerkannt ist, daß eine infektiöse Lymphangitis die Ursache einer begrenzten oder fortschreitenden infektiösen Peritonitis sein kann, ohne daß makroskopisch eine Perforation des Appendix oder auch nur eine Ulzeration in dessen Schleimhaut nachgewiesen werden kann, ist der von einer akuten Appendicitis herrührenden Anschwellung der regionären Lymphdrüsen, die im wesentlichen um die Arteria ileocecalis herum im Winkel zwischen Ileum und Colon ascendens liegen, nur wenig Beachtung geschenkt worden. Die anatomischen Verhältnisse dieser Lymphbahnen sind auf das eingehendste studiert, und die Symptome und Bedeutung ihrer Entzündung sind von L. schon im Jahre 1893 nachdrücklich hervorgehoben worden. In manchen Fällen leichter, rasch vorübergehender Anfälle von Appendicitis findet sich keine Peritonitis in der Umgebung des Proc. vermiformis, sondern nur Lymphangitis und Lymphadenitis im Mesokolon. Als pathologisch-anatomische Grundlage der sog. Rezidive der Appendicitis ist in einer Anzahl von Fällen ein Akutwerden einer chronischen Lymphadenitis im Zusammenhange mit einer vermehrten Toxizität oder Infektiosität des mehr oder weniger stagnierenden Darminhaltes im Proc. vermiformis zu betrachten. Gleiche Anfälle von Schmerzen und Empfindlichkeit sieht man bei Exazerbationen chronischer Typhlitiden in Fällen, in welchen der Proc. vermiformis schon seit langer Zeit exstirpiert worden ist.

Als ein wichtiges ätiologisches Moment für das Entstehen einer akuten Appendicitis ist eine akute infektiöse Enteritis oder Colitis zu betrachten. Daß die ersten Schmerzen und die erste Druckempfindlichkeit so oft »oberhalb des Nabels«, »rings um den Nabel«, am Mac Burney's Punkt und von da nach oben und nach innen am Rückgrat gefühlt werden, beruht darauf, daß dieselben zumeist durch eine von dem Appendix und in manchen Fällen auch vom Coecum und Ileum (akute Ileocolitis) ausgegangene Lymphangitis und Lymphadenitis bedingt sind. Infolge der verhältnismäßig wenig wechselnden Lage der Valvula Bauhini und des Mesocolon ascendens, in dessen Gekröse die von dem Appendix ausgehenden Lymphgefäße und Lymphdrüsen liegen, und weil alle diese Lymphbahnen schließlich in den Lymphgefäßstämmen um den oberen Teil der Bauchorta vereinigt werden, ergreift eine akute Lymphangitis und Lymphadenitis, die von dem Appendix ausgeht, zuerst die schmerzleitenden Nerven an der hinteren Bauchwand. Fälle, in welchen von Anfang an Schmerzen und Empfindlichkeit in der linken Seite des Bauches vorhanden sind, beruhen entweder auf abnormer, linksseitiger Lage des Coecums; auch wenn das Coecum und der Proc. vermiformis in das kleine Becken herabhängen, werden die Schmerzen nicht eher rechts im Bauche gefühlt, bis sich die appendikuläre Peritonitis nach oben vor die rechte Articulatio sacroiliaca und in die rechte Fossa

iliaca auszubreiten beginnt. Aber auch außerdem sind die prodromalen Schmerzen linkerseits etwas ganz gewöhnliches, und diese Fälle lassen sich nur dadurch erklären, daß sich gleichzeitig mit der Entzündung des Appendix eine Enteritis oder Colitis mit Lymphangitis und Lymphadenitis in den Mesenterien und in den retroperitonealen Lymphgefäßen und Lymphdrüsen entwickelt hat.

Während der Jahre 1891—1902 wurden in Upsala 318 Pat. im freien Intervall operiert ohne einen einzigen Todesfall. L. rät zur Operation schon nach dem ersten Anfall: 1) wenn er eine gefährliche Lage des Proc. vermiformis diagnostiziert hat (z. B. an der medialen Seite des Coecum zwischen den Dünndärmen), 2) wenn die gewöhnliche Beschäftigung des Pat. unregelmäßige Mahlzeiten, starke Temperaturwechsel oder heftige Körperanstrengungen nicht vermeiden läßt, 3) wenn der Pat. nicht in der Lage ist, sofort chirurgische Hilfe erlangen zu können. Bei einem zweiten oder späteren Anfall sofortige Operation innerhalb 6—12—24 Stunden »je nach der Heftigkeit des Anfalles«.

Während des akuten Anfalles hat L. von 1888—1902 283 Pat. operiert mit 20% Mortalität; darunter 91 Fälle mit diffuser eitriger Peritonitis mit 46 Todesfällen. Das Stadium seiner akuten Fälle hat ihn gelehrt, daß es am besten für den Kranken ist, wenn er im Verlaufe der nächsten Stunden operiert wird, nachdem man die Diagnose auf akute Appendicitis hat stellen können, sobald entweder sein allgemeines Aussehen oder irgendeines von den Symptomen Veranlassung zur Beunruhigung gibt.

Hinsichtlich weiterer Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden, dem 14 lehrreiche, ausführliche Krankengeschichten beigegeben sind.

Einhorn (München).

## 17. A. A. Bowlby. Cases of appendicitis.

(Lancet 1904. Juli 9.)

B. macht darauf aufmerksam, daß der Schmerz anfall bei Appendicitis sehr häufig in der Nacht beginnt. Gelegentlich sieht man bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen kurzdauernde Attacken von Appendicitis in der Form von häufigen undeutlich lokalisierten Leibschmerzen, die als akute Indigestion gedeutet werden; erst eine spätere Attacke bringt deutliche Schmerzen in der Fossa iliaca. Auch rasch vorübergehende Schmerz anfälle mit deutlicher Lokalisation in die Blinddarmgegend werden in anderen Fällen beobachtet. Es handelt sich hier, wie schon der passagere Charakter der Anfälle und die Befunde am Appendix bei Operationen erweisen, nicht um entzündliche Vorgänge, sondern allem Anschein nach um Verschuß des Proc. vermiformis und Distension durch angesammeltes Sekret. Der Verschuß kann durch Konkreme oder Abknickungen bei zu kurzem Mesenterium und durch strukturelle Verengerungen seines Lumens geschaffen werden; das auslösende Moment sind katarrhalische Zustände, die wie im übrigen Darne von verschiedenen Ursachen abhängig sind.

Nach einer sehr schweren und prolongierten Attacke ist, zumal bei Erwachsenen, eine Operation zuweilen unnötig, wenn der Wurmfortsatz durch die Entzündung zerstört und der Abszeß in den Darm entleert wurde, während häufige, leichte Anfälle bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen eine operative Entfernung des Appendix verlangen.

Abszesse nach Perityphlitis sind nicht notwendigerweise von Fieber begleitet, mitunter fehlen selbst bei Durchbruch und allgemeiner Bauchfellentzündung die charakteristischen Symptome der Peritonitis. Erschwerte und schmerzhaftes Mikturation deutet gewöhnlich auf Vorrücken der Entzündung ins Becken und erfordert eine Untersuchung per rectum.

F. Reiche (Hamburg).

### 18. Lucas-Championnière. Appendicitis.

(Journ. de méd. 1904. Nr. 13.)

Verf. erklärt die Appendicitis für eine Krankheit, die sich erst in jüngster Zeit unter dem Einfluß der Influenza entwickelt hat. Die Fleischnahrung spielt eine nicht unbeträchtliche Rolle in deren Entwicklung, und die Modifikation dieser Diät ist vor allem indiziert für die Prophylaxis der Appendicitis; die Änderung dieser Ernährungsweise kann selbst auch solchen Individuen nützen, die von der Influenza befallen werden. Ferner ist der regelmäßigen Stuhlentleerung als Prophylaktikum gegen Appendicitis große Aufmerksamkeit zu schenken.

Seifert (Würzburg).

### 19. E. Pólya. Thrombophlebitis meseraica, eine verhängnisvolle Komplikation der Appendicitis.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 7 u. 8.)

Bei eitriger Erkrankung der Gegend des Wurmfortsatzes findet man die Venen der Nachbarschaft oft thrombosiert, diese Thromben können infektiös sein, sich mit und gegen den Blutstrom weiter ausbreiten, Lungenaffektionen und Leberabszesse verursachen und zur Darmnekrose führen. Das klinische Bild der Thrombophlebitis meseraica besteht in dem Auftreten nach der Appendicitis, Tumor oder Dämpfung am häufigsten links über dem Nabel, Erscheinungen schwerer abdomineller Affektion, Ileus.

Die Prognose ist durchaus infaust. Bisher sind gegen 30 Fälle beschrieben, fünf eigene davon gibt der Verf. ausführlich wieder.

J. Grober (Jena).

### 20. Glaessner. Experimentelles über die Obstipation.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 48.)

G. versuchte Tiere künstlich zu obstipieren und hat sowohl im Darminhalt als auch im Urin nach Veränderungen des Stoffwechsels gefahndet. Seine Methode bestand darin, daß er bei Hunden ein genügend langes Darmstück zu beiden Seiten durchtrennte, umdrehte und verkehrt mit dem übrigen Darm wieder in Zusammenhang brachte. Der Ostipationskott zeigte nun einen niedrigeren Trocken- und Stickstoffgehalt, ferner Anwesenheit reichlicher Mengen von Eiweißspaltungsprodukten, vorwiegend basischer Natur. Die Verstopfung scheint die Resorption der festen Bestandteile der Nahrung zu begünstigen. Im Harn stiegen vom Tage der Operation an die Stickstoffwerte und waren gegen Ende des Lebens fast doppelt so hoch als vor der Operation, die Tiere kamen aus dem Stickstoffgleichgewicht. Sie zeigten die Symptome der fortschreitenden Kachexie, indem trotz reichlicher Stickstoffzufuhr die Stickstoffausfuhr überwog.

Seifert (Würzburg).



**21. R. Romme.** L'anasarque dans les entérocolites graves.  
(Presse méd. 1904. Nr. 59.)

B. bespricht die bei schweren Darmkatarrhen der Kinder vorkommenden Ödeme, welche, wie die nähere Untersuchung es gibt, nicht durch Nephritiden oder Herzstörungen verursacht werden. Nach der Ansicht von Hutinel, der sich eingehend mit diesen Formen befaßt hat, handelt es sich um Folgen einer Chlorretention, also um ein Analogon der »Chlorurémie« von Javal und Widal. Die Beweise, welche diese Auffassung stützen sollen, sind allerdings noch recht spärlich: bei zwei Kindern, welche in dieser Weise erkrankt waren, verursachten Klistiere von Salzwasser und subkutane Injektionen kochsalzhaltiger Flüssigkeit jedesmal eine Verschlimmerung des Ödems.

Ad. Schmidt (Dresden).

**22. R. Remlinger.** Sur l'anasarque dysentérique et la rétention des chlorures.

(Presse méd. 1904. Nr. 75.)

Im Anschluß an die Mitteilungen von Romme (s. o.) bespricht R. kurz zwei Fälle von Ödemen bei schwerer Dysenterie, welche ebenfalls nicht durch Nephritiden oder Herzschwäche bedingt waren, sondern offenbar denselben Ursprung hatten, wie die bei schwerer Enterocolitis der Kinder beobachteten, nämlich mangelhafte Ausscheidung von Chloriden. R. hält es nicht für ausgeschlossen, daß die großen Gaben von Natr. sulfuricum, welche die Pat. gegen ihre Dysenterie erhielten, der Entstehung der Ödeme Vorschub geleistet hatten.

Ad. Schmidt (Dresden).

**23. Hellier.** Case in which ovarian tumour was simulated by lymphangioma of omentum and peritoneum.

(Brit. med. journ. 1904. November 12.)

Bei einer 34jährigen Frau bestand eine große Bauchgeschwulst, die für eine Ovariencyste gehalten wurde. Bei der Laparotomie erwies sie sich als Lymphangiom des Netzes und Bauchfelles. Äußerlich machte der Tumor den Eindruck einer Blasenmole. Die tiefliegenden Teile der Geschwulst waren nicht gänzlich zu beseitigen, jedoch gelang die Entfernung der größeren Masse der Geschwulst. Die Rekoneszenz verlief glatt.

Friedeberg (Magdeburg).

**24. Schön.** Herz- und Magenneuosen.

(Münchener med. Wochenschrift 1904. Nr. 40.)

Diejenigen Herzstörungen und Magenbeschwerden, bei denen eine anatomische Veränderung nicht nachgewiesen werden kann, und die daher als nervöse Leiden angesehen werden, will Verf. als auf einer bestimmten Ursache beruhend erkannt haben — er bringt dieselben in ursächlichen Zusammenhang mit dem Höhenstiegen. Nachdem Verf. zuerst halb zufällig darauf gekommen war, ging er systematisch vor und verfügt jetzt über mehr als 100 Fälle. Er teilt dieselben in zwei Gruppen: die eine mit Übersäuerung, mit der stets Pulsverlangsamung einhergeht, und eine andere mit Säuremangel und Pulsbeschleunigung. Letztere Erscheinung war nicht so deutlich ausgesprochen, da zuweilen bei schnellem Pulse der Säuregehalt normal war. Beide Erscheinungen, und auch die subjektiven Be-

schwerden, wie Kopfschmerz, Schwindel, Seekrankheit usw. verschwanden sofort, nachdem eine das Höhengschien ausgleichende Brille getragen wurde. Jede Verschlechterung des Allgemeinbefindens hing mit einer Zunahme des Höhengschien zusammen und wurde durch dessen Ausgleichung wieder gehoben.

Verf. bezieht die Herz- und Magenerscheinungen beim Höhengschien auf den Vagus, indem die zur Vereinigung der Bilder und zur Ausgleichung des Höhenunterschiedes derselben notwendige ständig stärkere Innervation auf die Nachbarnerven ausstrahlt. Die akkomodative Innervationsüberanstrengung macht etwas Kopfschmerzen und Migräne, aber nur die angestrenzte Innervation, das Heben und Senken geht auf den Vagus über! **Markwald** (Gießen).

## 25. A. Magelssen. Om hovedpinen i middelskolen.

(Tidskr. for den norske laegeforening 1904. Nr. 24.)

Verf. beschreibt Untersuchungen über die Häufigkeit chronischer, d. h. mindestens zweimal monatlich auftretender Kopfschmerzen, die Holst an der Kathedralschule Christianias angestellt hatte, und berichtet über seine eigenen Untersuchungen an den Schülern einer Mittelschule (168 Köpfe). Beide Untersuchungen ergaben etwa 15%. Die unteren Klassen waren am stärksten befallen. Verf. ist der Ansicht, daß die Schule resp. die Arbeit nicht anzuschuldigen sei, daß vielmehr die Ursache der Kopfschmerzen in der Beschaffenheit der Kinder liege; hier kommen erbliche Disposition zu Kopfschmerz, allgemeine Schwachheit, Blutarmut, durchgemachte Kinderkrankheiten in Frage. Interessant ist, daß Verf. auch die Meinung der Kinder selbst über die Ursachen ihrer Kopfschmerzen sammelte, und dabei fand, daß die Kinder ebenfalls die obenerwähnten Ursachen anführten. Für die Entstehung des einzelnen Anfalles schuldigten sie den Schulweg, wenn sie müde und hungrig waren, an; andere nannten hier die Stadtluft, schlechte Zimmerluft, Gemütsbewegungen, starke Anstrengungen, wilde Spiele, während nur 3% auf Befragen auch die Schularbeiten, Lesen usw. angaben. Nach Darstellung dieser Verhältnisse führt Verf. aus, daß es nicht angängig ist, danach die Schule und ihre Anforderungen ganz freizusprechen. Zur Entstehung des Kopfschmerzes ist nötig eine gewisse physiologische Disposition des Individuums infolge von Entwicklungsvorgängen und eine pathologische infolge von ererbten oder erworbenen Veränderungen und zuletzt einzelne oder eine Summation von Gelegenheitsursachen. Da will nun Verf. die Schule nicht ganz freisprechen und weist mit Recht darauf hin, daß das, was physiologisch und pathologisch nicht geschädigten Kindern nicht zuviel ist, für andere eine Summation kleiner Schädigungen herbeiführen kann, die schließlich ihren Ausdruck in dem chronischen Kopfschmerz findet.

**F. Jessen** (Davos).

## 26. M. W. Hoge. A typical forms of migraine.

(Interstate med. journ. 1904. Oktober.)

In dem berichteten Falle fehlte das hauptsächlichste Symptom, welches der Migräne den Namen gibt, der Kopfschmerz, bei den meisten Anfällen. Die Haupterscheinungen bildeten Nausea und Erbrechen. Diese entsprechen völlig dem Bilde der sog. Gastroxyntosis. Darum ist Verf. geneigt, die meisten Fälle dieser für Beispiele atypischer Migräne zu halten.

**v. Boltensern** (Berlin).

## 27. P. Masoin. Nouvelles recherches chimiques sur l'épilepsie.

(Arch. intern. de pharmaco-dynamie et de thérapie Bd. XIII. Hft. 5 u. 6.)

Schon mehrfach ist versucht worden, das Wesen der Epilepsie auf dem Wege der physiologischen Chemie zu ergründen. Aus neuerer wie älterer Zeit liegen zahlreiche Untersuchungen der Zusammensetzung des Harnes und anderer Flüssig-

keiten des Organismus Epileptischer vor. Neben vielen Abweichungen im einzelnen ist, wie M. in der Einleitung darlegt, das gemeinsame Ergebnis, daß die epileptischen Anfälle mit einer bedeutenden Beeinträchtigung der Assimilation des Eiweißes einhergehen.

M.'s Untersuchungen bestehen nun darin, daß er den Harn Epileptischer auf die Ehrlich'sche Diazoreaktion geprüft hat. Er hat bei elf Epileptikern mehrere Monate hindurch täglich mit Harn die Diazoreaktion angestellt. Bei einigen war das Ergebnis positiv, d. h. die Reaktion war vorhanden zur Zeit der Anfälle, entweder kurz nachher oder kurz vorher; bei anderen negativ, wieder bei anderen unsicher und zweifelhaft. Es scheint demnach zwei Formen von Epilepsie zu geben, mit und ohne Diazoreaktion. Weitere Untersuchung ergab, daß die Pat. mit positiver Reaktion zugleich solche mit schweren geistigen Degenerationsercheinungen waren, während die anderen geistig im wesentlichen intakt waren. Wenn nun die Diazoreaktion auf eine tiefgreifende Störung in der Ernährung des Organismus schließen läßt, so deutet ihr Vorkommen bei den genannten Epileptikern darauf hin, daß der physischen und psychischen Degeneration auch degenerative Veränderungen im Leben der Zellen des Organismus entsprechen.

Weiter beschäftigt sich M. mit der Frage nach der Bildungsstelle der in ihrem Wesen noch unbekannten Substanzen, welche die Diazoreaktion hervorrufen. Der Verdauungskanal ist es offenbar nicht; denn bei einer Kranken, welche einen Monat hindurch täglich Tierkohle in kleiner Menge in den Speisen bekam, blieb die Reaktion unverändert, während sie sonst in dem durch Kohle filtrierten Harn ausbleibt. Die Substanzen müssen sich also in den Geweben bilden, wodurch man dazu kommen würde, die Epilepsie als eine Autointoxikation aufzufassen.

Das ist im wesentlichen das Ergebnis der umfangreichen Arbeit, auf deren einzelne chemische Ausführungen wir hier nicht näher eingehen können.

Classen (Grube i. H.).

## 28. W. A. Turner. The prognosis of epilepsy.

(Edinburgh med. journ. 1904. Dezember.)

T.'s Material umfaßt 526 idiopathische Epilepsien: Fälle, die — insbesondere durch organische Hirnleiden — kompliziert waren, sowie alle Fälle von Idiotie und ausgesprochener Imbezillität wurden nicht verwertet. Er fand — hinsichtlich der Details sei auf das Original verwiesen —, daß das Geschlecht der Kranken in bezug auf die Prognose von nur geringer Bedeutung ist, ebenso ist ein hereditärer Einfluß von Epilepsie oder Psychosen nicht eklatant nachzuweisen. Am günstigsten für eine Heilung sind die in der Pubertät beginnenden Formen, ungünstig die unter dem 10. Lebensjahr oder zwischen 21. und 35. Jahr entstehenden. Je früher ein Fall in Behandlung kommt, um so besser steht es in bezug auf etwaige Heilung, ferner sind die Aussichten desto günstiger, je länger die Intervalle zwischen den Anfällen sind. Die Häufigkeit der Attacken ist ein Ausdruck der Schwere der Krankheit. Fälle von grand mal sind leichter zu behandeln als das petit mal.

Ein wichtiges Kapitel sind T.'s Bemerkungen über die Remissionen der Krankheit, die über 8 und 15 Jahre sich erstrecken können. — 147 jener Kranken standen 9 Jahre und länger in Beobachtung: von diesen wurden 15 durch 9 und mehr Jahre geheilt (10,2%). Wichtig ist die Tatsache, daß zur Besserung und Heilung tendierende Fälle dieses bereits bald nach eingeleiteter Therapie dokumentieren.

F. Reiche (Hamburg).

## 29. Spratling. The influence of dentition periods in the etiology of epilepsy.

(New York med. news 1904. Dezember 10.)

Schwierige Dentition kann unter Umständen nicht nur beim Durchbruch der Milchzähne, sondern auch bei dem der permanenten Zähne Konvulsionen veranlassen, die bei geeigneten Individuen schließlich zu Epilepsie führen. Jedoch

scheint dies fast allein nur dann der Fall zu sein, wenn die Kinder hereditär belastet sind, d. h. wenn die Eltern an Neurasthenie, Epilepsie, Geisteskrankheiten, Alkoholismus oder schweren Infektionen litten, die die nervösen Organe beeinflussten.

Friedeberg (Magdeburg).

### 30. E. Stadelmann. Beiträge zur Lehre von der Akromegalie.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LV. p. 44.)

Die beiden von S. mitgeteilten Krankheitsfälle zeigten insofern ungewöhnliche Symptome, als bei dem einen ein schwerer Diabetes bestand, ohne daß das Pankreas p. m. verändert gefunden wurde, während bei dem anderen umgekehrt erhebliche Veränderungen des Pankreas ohne Diabetes vorhanden waren. Der letztere zeigte weiter eine starke Struma und Basedowsymptome. In beiden Fällen war ein Tumor der Hypophyse da.

Ad. Schmidt (Dresden).

### 31. D. L. Edsall and W. Miller. A contribution to the chemical pathology of acromegaly.

Contributions from the William Pepper laboratory of Pennsylvania. Philadelphia 1903.

Die Studie enthält eine sorgfältige Stoffwechseluntersuchung bei einem an Akromegalie leidenden Mann. In einer Woche wurden folgende Veränderungen des Stoffwechsels festgestellt: Phosphorsäure ( $P_2O_5$ ) wurde in einer Menge von 3,6 g, d. h. 21% der überhaupt eingeführten Phosphorsäure zurückgehalten; Kalziumoxyd in einer Menge von 1,5 g oder 9% der Einfuhr; Stickstoff in einer Menge von 24,4 g oder 13% der Einfuhr. — Aus diesen Zahlen werden eine Reihe von Schlüssen auf die Pathologie der Akromegalie gezogen. Zunächst beweisen die Zahlen eine sehr auffallende Zurückhaltung von Phosphor und Stickstoff, in geringerem Grad auch von Kalk. Wahrscheinlich weist der Knochen der Akromegalischen nicht bloß ein abnormes Wachstum, sondern auch eine veränderte chemische Zusammensetzung auf. Die Zurückhaltung des Stickstoffes weist nicht auf vorhergehende Unterernährung hin, denn der betreffende Kranke war bereits vorher überernährt, sondern auf ein krankhaftes Wachstum der Weichteile. Die Zurückhaltung des Phosphors kann nicht auf Rechnung der Knochenvermehrung kommen, da die bereits besprochene Kalziumvermehrung hierfür zu gering wäre; er ist also wahrscheinlich zu einem abnormen Wachstum des Nervensystems verwendet worden. — Eine Besonderheit ist noch zu erwähnen: während in der Norm die Kalkausscheidung durch den Darm acht- bis zehnmal größer ist als die durch die Nieren, waren die beiden Zahlen im vorliegenden Fall annähernd gleich, und zwar hielt dies Verhältnis längere Zeit an und war nicht etwa von einem Säureüberschuß der Nahrung abhängig. Der Gedanke an eine Säureautointoxikation liegt in solchen Fällen nahe. Allerdings liegen im vorliegenden Falle, wie Verf. weiter ausführt, in dem Verhalten der Fettsäureausscheidungen Schwierigkeiten für die erwähnte Annahme der Säureintoxikation als Ursache der Akromegalie; zum mindesten weist reichliche Kalkausscheidung durch die Nieren auf einen Fortschritt der Krankheit hin. — Darauf weist auch das Verhalten der Kalziumausscheidung durch Darm und Nieren bei einem zweiten Falle hin, welcher stationär war und ein normales Zahlenverhältnis der Kalziumausscheidung im Urin, verglichen mit dem Kot, erkennen ließ.

Gumprecht (Weimar).

### 32. G. Cagnetto. Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor.

(Virchow's Archiv Bd. CLXXVI. Hft. 1.)

Im ersten Falle; bei dem sich keine akromegalischen Veränderungen zeigten; trat der weiche, schwammige, nußgroße Tumor aus der Sella turcica hervor und

war; nach Zerstörung der Tubera cinerea und der Corpora mammillaria; in die Höhlung des dritten Ventrikels eingedrungen und hatte seine Seitenwände angegriffen. Der histologisch als polymorphes teleangiektatisches Sarkom klassifizierte Tumor schien nicht vom vorderen Abschnitte des Hirnanhanges auszugehen, welcher gegen den Boden der Sella gequetscht und in einen schmalen Streifen Drüsengewebe verwandelt war. In demselben fanden sich keine Chromophyllzellen und nur sehr wenig Kolloid. Im zweiten Falle, der die von Marie beschriebenen typischen Veränderungen des Skelettes und einige andere Anomalien der Eingeweide (Makromyeli; Kardio- und Hepatomegalie) zeigte, hatte der Tumor der Hypophysis noch größere Verhältnisse angenommen, er hatte die Lamina quadrilatera des Keilbeines zerstört, eine oberflächliche Usur des Bodens der Sella turcica hervorgebracht und zahlreiche kleine metastatische Knoten längs des Rückenmarkes erzeugt. Die histologische Untersuchung ergab eine hyperplastische Struma mit vorgerückter adenokarzinomatöser Entartung; in den kleinen strumösen Teilen fanden sich sowohl Kolloidklumpen als auch Chromophyllzellen, welche ebenfalls mitten in den adenokarzinomatösen Teilen des Tumors sich zeigten. Der erstere dieser zwei Fälle beweist, daß eine auch bedeutende Verminderung der Funktion der Hypophysis keine akromegalischen Veränderungen verursacht. Der andere, welcher, trotz der ausgedehnten und wahrscheinlich schon älteren, bösartigen Degeneration der Geschwulst, auch in der letzten Zeit eine fortschreitende Vergrößerung der Extremitäten zeigte, spricht vielmehr zugunsten der Hypothese, daß die Akromegalie durch eine primäre Stoffwechselstörung entsteht, welche die Knochen des Schädels und der Glieder und manchmal mit Vorliebe die Hypophysis zu einer lebhaften hyperplastischen Neubildung reizt.

Wenzel (Magdeburg).

### 33. Babinski. Définition de l'hystérie.

(Méd. moderne 1904. Nr. 47.)

Die Äußerungen der Hysterie haben die Besonderheit, daß sie auf dem Wege des Versuches bei gewissen Individuen streng genau durch Suggestion wieder hervorgerufen werden können und andererseits durch Überredung zu unterdrücken sind.

Die Suggestion besteht darin, daß man einem Menschen etwas beibringt, was gegen Vernunft und gesunden Verstand geht, während die Überredung auf dem Boden der Wirklichkeit sich bewegt. Auf Grund obiger Definition muß man von der Hysterie gewisse Erscheinungen trennen, die man bei Hysterischen, wie bei anderen Kranken findet, so die Lähmung des III. und VI. Gehirnnervenpaares, das Argyll'sche Phänomen, die sich auf suggestivem Wege nicht hervorrufen lassen.

Hypnotisieren heißt hysterische Symptome auslösen, man soll daher den Hypnotismus nur anwenden, um von selbst aufgetretene Zeichen der Hysterie zu heilen. Am besten bedient man sich der Überredung, unterstützt durch Elektrizität und dergleichen.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 34. Raymond. Hystérie et psychasthénie.

(Méd. moderne 1904. Nr. 52.)

Während die Hysterie sich an besondere Geschehnisse anschließt, äußert sich die Krankheit der Psychastheniker bei jeder Gelegenheit, indem sie allem, was ihnen in den Weg kommt, ihre Zweifelsucht, ihre Grübeleien, ihre Willenlosigkeit und mangelhafte Anpassung entgegen bringen. Die Hysterischen haben einen Hang zum Theatralischen, die Psychastheniker zur Einsamkeit. Die Psychastheniker neigen zu minderwertiger Gesellschaft und zu Menschenfurcht, sie haben stets das Bedürfnis nach fremder Leitung und Führung, die sich möglichst freundlich und gültig äußern soll.

F. Rosenberger (Würzburg).

### 35. Galdi. Delle modificazioni del polso cotto l'influsso suggestivo nell' isterismo.

(Polielinico 1904. November.)

G. bringt aus der medizinischen Klinik zu Padua einen interessanten kasuistischen Beitrag zur Wirkung der Suggestion bei auf Hysterie beruhender Veränderung der Pulsfrequenz. Dieselbe äußerte sich unabhängig von der Respiration bei Suggestion im wachen Zustande, und zwar augenblicklich, blieb aber bei spezifischen Herzneurosen unwirksam. Wenn sich auch keine bestimmten Gesetze für diese Beeinflussung konstruieren lassen, so scheint doch die therapeutische Verwertung derselben in der Praxis nicht unlohnend, und G. führt hier den charakteristischen Satz Grusset's (*Suggestions dans les appareils habituellement contrainsts à la volonté*) an: »Wenn nach den ausgezeichneten Beweisen des Physiologen Morat's sich kein Organ dem Einfluß des Gehirns entziehen kann, so kann sich auch kein Organ der Suggestion entziehen.« Hager (Magdeburg-N.).

### 36. N. Pende. Mort par hémoptysie hystérique. — Contribution à l'étude de la pseudophtisie hystérique.

(Polielinique 1904. Nr. 22.)

Unter den verschiedenen Äußerungen der sog. vasomotorischen Diathese der Hysterischen haben die seitens der Lungen die größte praktische Bedeutung. Oft genug gibt es Fälle, in welchen die Diagnose der wahren Natur einer Hämoptyse außerordentlichen Schwierigkeiten begegnet. Die Lungenhysterie kann in der Tat ein organisches Lungenleiden und besonders Tuberkulose vortäuschen. P. berichtet einen derartigen Fall, welcher noch dadurch besonderes Interesse gewinnt, weil infolge der hysterischen Hämoptoe der Tod eintrat und die Autopsie die Diagnose bestätigte. Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, dessen Schwester nach wiederholten Lungenblutungen an Lungentuberkulose zugrunde gegangen war. Bis dahin ganz gesund, trat plötzlich infolge häuslicher Sorgen eine heftige Blutung ein, mit Husten, Brustschmerzen, Fieber und blutigem Auswurf, und zwang zu 5monatigem Krankenhausaufenthalte. Während einer hydratischen Kur beginnen wieder Störungen der Respirationsorgane. Die Pat. ging nach Rom und hatte dort während eines Monates mehrere Hämoptoen und Krampfanfälle hysterischen Charakters, deren einer 24 Stunden dauerte. Bei der letzten Blutung trat auch zugleich die Menstruation ein. Im übrigen war sie stets regelmäßig gewesen. Überhaupt war das Mädchen durchaus kräftig und blühend. Nach den ganzen Verhältnissen, den rein hysterischen Stigmata, nach dem plötzlichen Auftreten der Hämoptoen, dem Fehlen objektiver Erscheinungen seitens der Lunge, welche zur Erklärung von Lungenblutungen hinreichen, und endlich dem vorzüglichen Allgemeinzustande wurde die Diagnose auf hysterische Hämoptoe gestellt, ohne dabei die Möglichkeit der Koexistenz eines chronischen Lungenleidens durchaus von der Hand zu weisen. Suggestive Therapie brachte eine wunderbare Besserung. Um jeden Zweifel zu heben, wurde sowohl eine Tuberkulinprobe wie eine experimentelle Inokulation des Auswurfes vorgenommen. Bei der ersten reagierte die Pat. mit einer Temperatursteigerung auf 40°. Die andere dagegen verlief völlig negativ. Nach 4½monatigem Krankenhausaufenthalt entlassen, bekam sie alsbald wieder eine Hämoptoe und starb. Bei der Sektion konnte trotz sorgfältigster Untersuchung eine anatomische Ursache für den Tod nicht gefunden werden. Entsprechend der Beobachtung der Kranken während des Lebens bestätigte der negative Obduktionsbefund vollständig die klinische Diagnose der hysterischen Pseudophtisie mit Bronchorrhagien, deren letzte tödlich war. Was die Entstehung dieser Blutungen anlangt, so muß man annehmen, da eine Gefäßverletzung sich nicht fand, daß das Blut per diapedesin ausgetreten ist oder, da keine Rupturen der Blutkapillaren vorlagen, infolge ihrer exzessiven Ausdehnung. Freilich kann man sich schwer vorstellen, wie die zum

Tod erforderliche Menge Blut in einigen Stunden durch einfache Diapedese austreten kann.

v. Boltenstern (Berlin).

### 37. A. Heveroeh. Über transitorische Delirien bei der traumatischen Neurose.

(Časopis lékařů českých. 1904. p. 1315.)

Die bei der traumatischen Neurose vorkommenden, für diese Krankheit äußere charakteristischen psychischen Störungen wurden bis jetzt nicht genügend pointiert. erblickt man aber in diesen die Grundlage der traumatischen Neurose, dann kann man letztere für einen selbständigen Typus erklären und von Neurasthenie, Hypochondrie, Melancholie und anderen Psychosen gut unterscheiden. Charakteristisch für die traumatische Neurose sind: die sich bis zur Verzweiflung steigende und sich durch eine auffallende Reizbarkeit äußernde gedrückte Stimmung mit Anfällen von Beängstigung, die Unachtsamkeit und Unaufmerksamkeit gegen die Ereignisse in der Umgebung, die träge Auslösung der Erinnerungen, die geschwächte Urteilskraft, die gebrochene Energie, die Gleichgültigkeit gegen frühere Interessen, das Ermüdungsgefühl gleich im Beginn einer jeden Tätigkeit und namentlich das Nachsinnen über den Unfall resp. über die aus demselben entspringenden individuellen und sozialen Folgen des Unglücks, das den Kranken nicht einmal im Traume verläßt. Pathogenetisch kann man vorläufig Veränderungen an den kleinen Gehirngefäßen und infolgedessen eine Alteration der Gehirnnahrung annehmen. Eine besondere Bedeutung für die Diagnose der traumatischen Neurose legt der Autor auf eine Erscheinung, die in der Literatur kaum erwähnt wird, die er aber binnen einem Jahre bei acht Fällen beobachtete, d. i. das Auftreten transitorischer Delirien, und zwar teils nach einem schweren, teils nach einem leichten Trauma, teils sofort nach dem Trauma, teils längere Zeit nach demselben bei mehr oder weniger getübtem Bewußtsein. Das Symptom hat eine klinische und — da es dem Delirium tremens sehr ähnlich ist — eine praktische, sowie auch eine gerichtlich-psychiatrische Bedeutung, da teils begründete, teils unbegründete Gewalttätigkeiten ausgeführt werden können. — Die beobachteten Fälle werden in extenso angeführt. Diese Delirien treten aus dem symptomatologischen Rahmen der traumatischen Neurose nicht heraus, sondern bilden ein schweres Symptom derselben, bedingt durch eine schwere Alteration der Gehirnnahrung.

G. Mühlstein (Prag).

### 38. L. Strominger. Traumatische Neurose mit vorherrschendem Hervortreten des Harnapparates. (Aus der Krankenhausabteilung für Harnkrankheiten des Dr. Herescu in Bukarest.)

(Spitalul 1904. Nr. 23.)

Der betreffende 14jährige Pat. wurde überfahren, lag hierauf einige Stunden bewußtlos, ohne aber greifbare Verletzungen aufzuweisen. Einige Tage später wurde der Kranke erregbar, hatte Schwindel, Ohrensausen, aufregende Träume und zeitweilige Bewußtseinsverluste, doch ohne niederzufallen. 10 Tage nach Beginn der Krankheit traten Symptome von seiten der Blase auf, Strangurie, Harndrang, so daß er alle 10—15 Minuten urinieren mußte, und falls er dies nicht tat, trat Inkontinenz auf. Die Harnmenge betrug 1200—1400 g innerhalb 24 Stunden, doch waren in derselben keine abnormen Bestandteile nachzuweisen. Die eingeleitete Behandlung bestand in lauwarmen Bädern mit schottischen Überrieselungen, Brom innerlich und die von Cathelin empfohlenen epiduralen Einspritzungen mit künstlichem Serum, 3—5 g, und konnte innerhalb 15 Tagen Heilung erzielt werden. Bezüglich der Ätiologie des Falles ist nicht unmöglich, daß die Einwirkung des Traumas, welche hauptsächlich auf die Lumbargegend gerichtet war, eine Rolle in der menosymptomatischen Entwicklung der Krankheit gespielt hat, doch ist die

Möglichkeit einer Autosuggestion nicht von der Hand zu weisen. Es wird hervorgehoben, daß der Pat. keinerlei neuropathische Antezedenzen aufgewiesen hatte, und seine Krankheit nur auf Einwirkung des betreffenden Traumas zurückzuführen war.

E. Toff (Braila).

### 39. Eulenburg. Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1905. Nr. 2.)

E. weist darauf hin, daß man von elektrischen Unfällen nur dann reden könne, wenn eine Schädigung vorliege, welche durch den Übergang von Elektrizität auf den menschlichen Körper verursacht worden ist. Viele im elektrischen Betriebe vorkommenden Unfälle sind nur in das Gebiet der Unfallneurosen zu verweisen, ohne daß eine spezifische Wirkung des elektrischen Stromes vorliegt. Dies bezieht sich z. B. auf die in Großstädten so häufigen Unfälle der Telefonistinnen; diese sind meist nur Schreckneurosen. Nach einem echten elektrischen Unfall werden ähnliche Erscheinungen beobachtet, wie nach Blitzschlägen; in einem solchen Falle sah Verf. noch 8 Jahre nach dem Unfall eine leichte Schwäche in den Beinen und allgemeine neurasthenisch-hypochondrische Symptome. Noch wichtiger sind zwei Fälle, über welche Verf. berichtet, in welchen im Anschluß an einen elektrischen Unfall sich eine progressive Paralyse resp. eine Taboparalyse entwickelte, wenn auch die Symptome dieses Leidens erst 2—3 Jahre nach dem Unfall in die Erscheinung traten. Da das elektrische Trauma doch wohl zirkumskripte Verletzungen der Nervensubstanz in Form von Blutaustritten, Gewebszerreißen usw. hervorrufen kann, so erscheint es nicht auffällig, daß sich nach elektrischen Unfällen auch das Krankheitsbild der multiplen Sklerose oder einer schweren, progressiven Großhirnerkrankung herausbilden kann. Über zwei solche Fälle berichtet E. näheres. Eine gewisse individuelle Empfänglichkeit dem elektrischen Strome gegenüber scheint doch entschieden mitzuspielen, da manchmal nach der Einwirkung verhältnismäßig geringer Stromstärken schwerere Schädigungen vorkommen als bei stärkeren Strömen, jedoch ist im Einzelfall immer noch das Verhalten der Leitungswiderstände, die absolute Stromstärke und die Stromdichte zu berücksichtigen, sowie die Beschaffenheit der Berührungsstelle, die Dauer der Einwirkung und die Art und Richtung des Stromes. Man hat schon nach wenig mehr als 100 Volt Spannung Todesfälle beobachtet, während die angebliche Gefährlichkeitsgrenze der Elektrotechniker erst über 500—1000 Volt liegt. Allgemeine Schlüsse kann man aus solchen Angaben nicht ziehen, erst die näheren, bei dem Unfall mit spielenden Umstände können bei einer Beurteilung der vorliegenden Schädigung zur Klarstellung beitragen.

Poelchau (Charlottenburg).

### 40. Levionik. Über das Quinquaud'sche Phänomen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1904. Nr. 51.)

Das Quinquaud'sche Phänomen besteht darin, daß beim Aufsetzen der gespreizten Finger des zu Untersuchenden auf den Handteller des Untersuchers der letztere nach einigen Sekunden ein bald reibendes, bald knarrendes oder krachendes Gefühl verspürt, das manchmal mit großer Intensität in Erscheinung tritt und nicht kontinuierlich, sondern in hintereinander folgenden Stößen wahrzunehmen ist. Meist wurde eine enge Beziehung dieses Phänomens zu chronischem Alkoholismus angenommen, und Verf. fand, daß eine solche Beziehung nicht ohne weiteres anzunehmen ist, da sich das Phänomen auch bei der Mehrzahl der Abstinenter und der mäßigen Trinker nachweisen ließ. Dagegen ist der Zusammenhang dieser Phalangenkreptation mit einem vorhandenen Tremor der Hände ein ganz auffallender, indem, wenn der Tremor einseitig bestand, auch das genannte Phänomen nur auf dieser Seite vorhanden ist. Das Quinquaud'sche Phänomen kann als ein sicheres Reagens zur Prüfung feiner muskulärer Bewegungsvorgänge bezeichnet werden.

Seifert (Würzburg).



## 41. J. Grober (Jena). Die Bedeutung der Ahnentafel für biologische Erbllichkeitsforschung.

(Sonderabdruck a. d. Archiv für Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1904. Hft. 5.)

Daß die Vererbung bei der Ursache vieler Krankheiten, nicht nur der Geisteskrankheiten, sondern auch des Karzinoms, des Diabetes u. a., eine wichtige Rolle spielt, ist lange bekannt. Dennoch ist das Wesen der Vererbung im letzten Grunde noch sehr dunkel; es ist namentlich schwer zu erklären, warum gewisse Eigenschaften und Anlagen sich vererben, andere nicht. G. zeigt, wie die meistens übliche Darstellung der Vererbung in Gestalt eines Stammbaumes der männlichen Vorfahren nicht genügende Aufklärung gibt; wie es vielmehr nötig ist, eine Ahnentafel zu entwerfen, d. h. die Vorfahren der beiden Eltern durch mehrere Generationen hindurch in beiden Geschlechtern zu verfolgen. Die Genealogie hat schon lange diesen Weg eingeschlagen, wenn sie bei adligen Familien die Ahnenprobe anstellte. Auf diesem Gebiete begegnen sich also der Historiker und der Biologe. Es ist deshalb auch ein Historiker, Kekulé v. Stradonitz, welcher die Genealogie in den Dienst der Biologie gestellt hat, indem er bei historisch bekannten Familien die Vererbung psychiatrisch interessanter Eigenschaften mittels der Ahnentafel nachgewiesen hat. Die Ahnentafel gibt Aufschluß über die gesamte »Erbmasse«, welche bei der Bildung eines Individuums, des Probandus, wie man in der Genealogie sagt, wirksam gewesen ist. Gleich den Genealogen, legen auch die Tierzüchter, namentlich bei der Züchtung edler Pferde- und Hunderassen, Wert darauf, daß die Ahnentafel lauter Vorfahren von reinem Blute zeigt.

Bisher liegt die Verwertung dieser Tatsache für die Biologie und die Medizin in den Anfängen. Es ist zu hoffen, daß Genealogen mit Interesse für die Biologie, sowie Ärzte, denen Familienarchive zugänglich sind, weiteres, zuverlässig beobachtetes Material zusammenbringen möchten. Besonders dürften Ärzte auf dem Lande, welche die gesamte Bevölkerung ihrer Gegend mit der Zeit kennen lernen, imstande sein, auf diesem Gebiete Forschungen anzustellen. Die wichtigen Fragen von der Vererbung erworbener und pathologischer Eigenschaften, von der Degeneration der Rassen, von dem Einfluß der Syphilis, des Alkoholismus und der Tuberkulose auf die Nachkommenschaft, von der Prophylaxe erblicher Krankheiten können auf diesem Wege, nämlich mittels Aufstellung von Ahnentafeln, ihrer Lösung näher gebracht werden.

Classen (Grube i. HL).

## 42. Cobilovici. Selbstmordversuch durch Verschlucken von Glasstücken.

(Româna med. 1905. Nr. 2.)

Selbstmorde durch Verschlucken von Glasstücken sind nicht häufig. In dem von C. beobachteten Falle handelte es sich um eine 25jährige Frau, welche eine Anzahl von Glasstücken, eingehüllt in Brot, verschluckt hatte. Es traten große abdominale Schmerzen auf, doch kein Erbrechen und keine blutigen Stühle. 24 Stunden später wurde Rizinusöl gegeben, und gingen hierauf 23 verschieden große, unregelmäßig geformte, 3 mm dicke Glasstücke ohne jedwede Beschwerden ab. Manche hatten eine Länge bis zu 2 cm, auch wurde gleichzeitig eine hakenförmig umgebogene Stecknadel expulsiert.

E. Toff (Braila).

## Sitzungsberichte.

### 43. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 5. Juni 1905.

1) Herr Bassenge: Demonstration eines Herzens mit einem abnormen, durch den linken Ventrikel verlaufenden Sehnenfaden. Derselbe hatte ein pfeifendes, musikalisches Geräusch hervorgerufen.

Diskussion: Herr v. Leyden erinnert an einen von ihm mitgeteilten Fall, welchem ein schräger Strang dicht unter den Aortenklappen zur Annahme einer Aortenstenose geführt hatte.

2) Diskussion über den Vortrag des Herrn Elsner: Über Colitis mucosa (Enteritis membranacea) und Colica mucosa.

Herr Ullmann fand bei einem Neugeborenen im Rektum ein aus konzentrisch beschichteten Membranen bestehendes Gebilde, das im Innern einen fadenförmigen Strang von Mekonium enthielt. Eine Colitis ist dann anzunehmen, wenn die abgesonderten Membranen aus einer schleimigen Grundsubstanz mit zahlreichen, besonders eosinophilen Leukocyten besteht.

Herr Rothmann: Eine Unterscheidung der katarrhalisch-entzündlichen von der nervösen Form ist meist nicht möglich, das Primäre ist die Hypersekretion. Der Schmerz wird durch die Abstoßung der Membranen hervorgerufen.

Herr Fränkel: Eine Unterscheidung beider Formen ist anatomisch nicht möglich, ähnlich wie beim Asthma bronchiale.

Herr Bickel bezweifelt nach Pawloff's und seinen eigenen Untersuchungen, daß die Schleimabsonderung das Primäre sei, und erklärt sie für eine Reaktionserscheinung.

Herr Fürbringer: In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Kombination einer sekretorischen Neurose mit einem Katarrh, wobei gewöhnlich die Myxoneurose bei weitem vorwaltet. Mikroskopisch findet sich der Darm nie völlig intakt. Der Schmerz entspricht nicht der Intensität der Sekretion, sondern jeher dem Nervensystem des Pat. Das Leiden kann einen hysteroneurasthenischen Anfall ersetzen. Therapeutisch empfiehlt sich eine antineurasthenische Behandlung; desinfizierende Ausspülungen erhöhen die Beschwerden, ohne greifbaren Nutzen zu stiften.

Herr Elsner: Schlußwort.

3) Diskussion über den Vortrag des Herrn H. Leyden: Über den heutigen Stand der Schiffssanatorienfrage.

Herr Jastrowitz: Die Schwierigkeiten der Seekuren liegen im Kostenpunkt und der Seekrankheit. Einen Ersatz bietet der Aufenthalt auf Inseln, von denen sich vor allem die dänischen empfehlen.

Herr Kirchberg tritt für die Errichtung »schwimmender Sanatorien« auf den Landseen ein, die aus Kolonien von 6—8 Kähnen bestehen könnten vom Bau der Spreekähne. Das Bett würde hier etwa 1000  $\mathcal{M}$  kosten, während es in den Heilstätten jetzt 4500 bis 7000  $\mathcal{M}$  kostet.

Herr Becher weist auf die Schwierigkeit der Lüftung in Sanatorienschiffen und die Seekrankheit hin. Am meisten empfiehlt sich ein Aufenthalt auf Helgoland, während die friesischen Inseln wegen des im Winde treibenden Sandes gefährlich sind.

Herr Lindemann tritt ebenfalls für einen Aufenthalt auf Helgoland ein auf Grund seiner physiologischen Beobachtungen. Nur Blutende und Fiebernde dürfen nicht dorthin geschickt werden.

Herr v. Leyden empfiehlt die längeren Seereisen zu Kurzwecken und erinnert, wie in den letzten Jahren die Neigung zu Seefahrten im allgemeinen zugenommen hat.

P. Reckzeh (Berlin).

## Bücher-Anzeigen.

### 44. Beiträge zur klinischen Medizin.

(Festschrift, Herrn Geh.-Rat Prof. Senator zur Feier seines 70. Geburtstages gewidmet.)

Berlin, August Hirschwald, 1904.

Der stattliche Band zeugt in 30 Einzelarbeiten von der Arbeitstüchtigkeit der Senator'schen Schüler. Eine kurze Inhaltsangabe wird zeigen, wie die Kenntnisse auf fast allen Gebieten der inneren Medizin eine Bereicherung erfahren.

Eine Reihe von Aufsätzen ist mehr monographischen Charakters (Bab über Talgdrüsen, Barth: Nervöse Störungen der Atmung, Bussenius: Verbreitung der Typhusbazillen in den Organen, Frankenhäuser: Physikalische Therapie, Kaminer: Diagnostische Bedeutung des Tuberkulins); die Beiträge von Richter, welchem zum erstenmal die Erzeugung nephritischer Ödeme im Tierexperimente gelang, Brandenstein und Chajes befassen sich mit teils klinischen, teils experimentellen Studien über Beziehungen von Salzretention und Ödemen bei Nephritis.

Lesser bringt interessante Ausführungen und Beobachtungen über die Pathogenese der Syphilisrezidive, Passor: Beobachtungen über die Symptomatologie nach Verlust des Labyrinthes. Menger erörtert einige Besonderheiten bei der Tuberkulinreaktion, Milohner berichtet über interessante Versuche, welche das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Eiweiß in den Embryo betreffen.

Mit der Pathologie des Blutes beschäftigen sich die Arbeiten von Mosse, der Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und lymphatischer Leukämie wahrscheinlich macht, und Mosse und Silbergleit, welche die wasserstoffsuperoxyd-zersetzende Kraft des Blutes untersuchten; cytodiagnostische Studien, die allerdings nicht: zugunsten eines großen diagnostischen Wertes der Methode führen, berichtet: Bibergeil.

Die diagnostische Bedeutung des Gallenrückflusses nach dem Magen behandelt: Schäler; Rosenheim erörtert eingehend die Diätetik bei chronischen Darmkatarrhen; H. Schmidt berichtet über einen merkwürdigen Fall von Trichoccephaliasis.

Strauss bringt eine größere Abhandlung über enterogene Autointoxikationen, in der er eine Reihe von Einzelfragen des schwierigen Themas bearbeitet, übrigens zu großer Skepsis in der Beurteilung der klinischen Beobachtungen rät; Hessmann studierte den Einfluß von Hefedarreichung auf die Darmflora.

F. Rosenfeld gibt ein neues Symptom von Aneurysmen der Pulmonalarterie an (Breiterwerden des Röntgenschatteus beim Valsalva'schen Versuch); Warnecke teilt ausgedehnte Erfahrungen über Autoskopie des Kehlkopfes mit. A. Wolff behandelt die Dunbar'sche Heufiebertherapie in einer sehr kritischen Studie und teilt eigene günstige Erfahrungen über die Wirkung der Dunbar'schen und des (demselben klinisch gleichartigen, aber wesentlich billigeren) Weichardt'schen Serums mit.

Hauser veröffentlicht seine Erfahrungen über Vorkommen von Infektionskrankheiten bei Säuglingen, die gegen das Bestehen der sog. Säuglingsimmunität sprechen. Nagelschmidt hat neue Experimente über das Wesen der Erhaltung angestellt und findet dabei bemerkenswerterweise eine Abnahme der antitoxischen Kraft des Serums.

Die Stoffwechselkrankheiten sind vertreten in der Arbeit von Rosin und Laband, welche mittels der Bestimmung des »reduzierten spez. Gewichtes« vor und nach Vergärung zu dem Resultate führt, daß im Diabetes außer dem Zucker regelmäßig noch andere, nicht gärungsfähige Kohlehydrate ausgeschieden werden.

Zwei Arbeiten betreffen die Frage der Ätiologie der Chorea: Löwenthal zeigt an klinischer Statistik die häufigen Beziehungen zu Infektionskrankheiten, Waldsack gelang in zwei Fällen der Nachweis von Streptokokken im Blute.

Leo berichtet über abortive Anfälle bei Epilepsie und über eigentümliche, rein sensorische epileptische Äquivalente

D. Gerhardt (Jena).

#### 45. Delacour. Le syndrome adénoïdien.

Paris, A. Maloine, 1904.

In einer Monographie bespricht D. in gesonderten Kapiteln die klinischen Symptome, die Ätiologie und Pathogenese einiger Krankheitszustände, zwischen denen seiner Ansicht nach engere Beziehungen bestehen. Es sind dies die Ozaena, die chronische Hyperhydrie, die Gaumentonsillen, die adenoiden Vegetationen und die chronische Appendicitis. Er versucht den Nachweis zu liefern, daß diesen »syndrome adénoïdien« eine Funktionsstörung der Schilddrüse (inanition thyroïdienne) zugrunde liegt.

Seifert (Würzburg).

## 46. S. Lasche. Die Wechselbeziehungen in der menschlichen Pathologie und Therapie.

Stuttgart, Ferdinand Enke, 1905.

Mit einer ungemeinen Belesenheit auch in der Literatur vergangener Zeiten schildert der Verf. in einem nicht üblen Deutsch — er ist bekanntlich Leiter der schwedischen inneren Klinik in Christiania — die mannigfachen Beziehungen, die die einzelnen Krankheiten zueinander haben, ihre gegenseitigen Einflüsse, die Versuche, Krankheit durch Krankheit zu heilen, weiter die anatomischen und funktionellen Verbindungen der einzelnen Organe, ihre Einwirkung aufeinander bei pathologischen Zuständen, ihre diagnostisch verwertbaren, in den sog. Begleiterscheinungen zum Ausdruck kommenden, meist wenig verständlichen Verknüpfungen; der Circulus vitiosus in der Pathologie findet nach L. sein Spiegelbild in einem Circulus securitatis, bestehend aus den Faktoren der Akkomodation, des Vikariierungsvermögens, der Kompensation usw. Es schließt die Abhandlung ein therapeutische Folgerungen enthaltender Abschnitt.

Das verdienstvolle Büchlein enthält keine neuen Tatsachen, ist vielmehr eine leicht lesbare Darstellung allgemein-pathologischer, vielfach recht abstrakt genommener Probleme.

J. Grober (Jena).

## 47. E. Ziegler. Allgemeine Pathologie.

Jena, Gustav Fischer, 1905.

Die neue Auflage des sehr geschätzten Lehrbuches enthält neben einer Vermehrung der durchgängig vortrefflichen Abbildungen an neuen Darstellungen vor allem die Berücksichtigung der Fortschritte der Bakteriologie und Parasitenkunde (siehe besonders die Protozoenkunde), die der neuen Richtung in der Hämatologie (Ehrlich) wird den modernen Anschauungen über die Tuberkulose gerecht, und ebenso den Ergebnissen der neueren histo- oder mikrochemischen Forschungen.

Dabei gereicht dem Buche die sehr geschickt gewählte Einteilung, eine eindringliche Darstellungskunst und — für den Arzt von besonderem Wert — die vielfache Bezugnahme auf klinische Erscheinungen zum Vorteil. Es wird auch in der neuen Form ein begehrter Führer werden.

J. Grober (Jena).

## Therapie.

### 48. Floret. Beitrag zur Wirkung des Citarins bei harnsaurer Diathese.

(Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 4.)

An sechs Fällen von Gicht oder auf gichtischer Diathese beruhenden Erkrankungen sah Verf. prompte Wirkung des Citarins (Natronsals oder Anhydromethylenzitronensäure). Er empfiehlt 3mal täglich 2,0, sah keine unerwünschten Nebenwirkungen und plädiert für Ersetzung der Colchicumpräparate durch Citarin.

Die Frage der Kosten des Mittels ist nicht erwähnt.

J. Grober (Jena).

### 49. D. Vernescu (Craiova). Ein Fall von Morbus Addisonii »forme fruste«, behandelt durch suprarenale Opotherapie.

(Spitalul 1904. Nr. 15 u. 16.)

Es handelte sich in diesem interessanten Fall um einen 16jährigen Pat., welcher an Diphtherie gelitten und wegen welcher er keinerlei ärztliche Behandlung in Anspruch genommen hatte. Wenige Tage später begann er an heftigen Schmerzen der epigastrischen Gegend zu leiden, die in das Kreuz und die Wirbelsäule ausstrahlten. Dieselben kamen unter der Form von unregelmäßigen Anfällen, die sich sowohl bei Tag als auch bei Nacht einstellten. Nichtsdestoweniger war der Appetit ungestört und nahm Pat. bis zu 3 Liter Milch täglich zu sich. Sehr

häufig trat Erbrechen der genossenen Nahrungsmittel auf, dasselbe war mitunter gallig, niemals aber sauer, auch bestand keine Pyrosis; hartnäckige Verstopfung wechselte mit diarrhoischen Stuhlentleerungen ab. Gleichzeitig begann das Kind von Tag zu Tag immer mehr abzumagern, und es entwickelte sich eine bedeutende Schwäche und Apathie. Als V. den Pat. sah, waren 11 Monate seit dem Beginn der Krankheit verflossen und stellte der Kranke fast nur noch ein von Haut überzogenes Skelett dar. Die genaueste Untersuchung der Organe, des Nerven- und Muskelsystems ergab nichts Krankhaftes, nur im Harn waren Spuren von Albumin und Nukleoalbumin nachweisbar, sonst aber keine geformten Elemente. Temperatur und Puls waren normal, das Körpergewicht 27,200 kg. Trotzdem an keiner Stelle des Körpers Pigmentierungen zu sehen waren, stellte V. die Diagnose Morbus Addisonii »Forme fruste«, wie ähnliche Fälle von Dieulafoy beschrieben worden sind, und begann die spezifische Behandlung mit frischen Kalbsnebennieren und Nebennierenextrakt in Tablettenform. Diese Behandlung wurde mit kurzen Unterbrechungen durch 9½ Monate fortgesetzt und war der erzielte Erfolg ein ganz auffallender. Die Kräfte waren allmählich zurückgekehrt, das Körpergewicht betrug 40,500 kg und hatte Pat. wieder eine normale, seinem Alter entsprechende Körperfülle. Während dieser Zeit hatte Pat. 51 frische, gebratene Kalbsnebennieren und 736 Pastillen (à 1 g) Nebennierenextrakt eingenommen. Zwei beigegebene Photographien zeigen das Aussehen desselben vor und nach der Behandlung.

E. Toff (Braila).

## 50. A. Hecht. Zur Pathologie und Therapie der Pädatrie.

(Therapeutische Monatshefte 1904. Dezember.)

Von der Achylia gastrica unterscheidet Martius zwei Formen, die durch Atrophie der Schleimhaut entstandene und die primäre Sekretionsschwäche, welche entweder angeboren ist oder sich auf dem Boden ursprünglicher Anlage entwickelt. In diesem Falle aber muß sie schon im Säuglingsalter zur Äußerung gelangen. Man trifft sie nicht selten bei Säuglingen, deren Körpergewicht bei der Geburt unter normal gewesen ist. Werden solche Säuglinge an die Brust gelegt, so erkranken sie sehr häufig an Dyspepsie. Diese braucht nicht immer eine Folge der Überfütterung zu sein. Trotz strengster Regelung der Nahrungsaufnahme hinsichtlich Zahl und Größe der Einzelmahlzeit bestehen die dyspeptischen Stühle fort. Auch Ammenwechsel schafft keinen Wandel. Es muß eine angeborene Sekretionsschwäche der Verdauungsorgane des Säuglings verantwortlich gemacht werden. Heubner hat als Heilmittel gegen die dyspeptischen Stühle die Verdünnung der Nahrung empfohlen. Das Symptom wird dadurch wohl bekämpft, nicht aber die zugrundeliegende Verdauungsschwäche. Unter fortgesetzter Darreichung einer verdünnten Nahrung muß die normale Entwicklung des kindlichen Organismus leiden, wenn nicht die Verdauungskraft des Säuglings soweit gehoben wird, daß er schließlich auch unverdünnte Nahrung in hinreichender Menge zu assimilieren vermag. Dies Ziel wird aber erreicht durch die Wahl von Fleischbrühe zur Verdünnung. Diese gehört zu den Erregern der »Fermentsekretion«. Kinder zeigen aber nicht selten eine unüberwindliche Abneigung gegen diese Ernährung. In solchen Fällen kann man die Verdauungsarbeit erfolgreich unterstützen durch Zusatz von Pankreatin, Peginin oder Pepsin. Durch diese Fermenttherapie hat H. sehr gute Erfolge erzielt, welche er durch den ausführlichen Bericht eines Falles illustriert. Diese Fermente ließen in der Wirkung einen Unterschied nicht erkennen. Wenn der Geschmack des Pankreatins nicht zusagte, wurde dieses durch Peginin oder Pepsin ersetzt.

v. Boltenstern (Berlin).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

---











ST

18794